

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 100

---

# La PSEUDO-PARALYSIE de PARROT

---

## THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 22 Juin 1929*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**André MESTRALLET**

*Interne des Hôpitaux*

*Moniteur d'Hygiène à la Faculté*

Né le 24 Mars 1902 à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1929







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

**LA PSEUDO-PARALYSIE DE PARROT**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 100

---

# La PSEUDO-PARALYSIE

## de PARROT

---

### THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 22 Juin 1929*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**André MESTRALLET**

*Interne des Hôpitaux*

*Moniteur d'Hygiène à la Faculté*

Né le 24 Mars 1902 à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1929

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

**Doyen honoraire** ..... **M. L. HUGOUNENQ**  
**Doyen** ..... **M. J. LEPINE.**  
**Assesseur** ..... **M. ROLLET.**

## PROFESSEURS HONORAIRES

**MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.**

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                       |
|-----------------------------------------------------------|---|-----------------------|
| Cliniques médicales .....                                 | } | <b>MM. PIC.</b>       |
| Cliniques chirurgicales .....                             |   | <b>PAVIOT.</b>        |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              |   | <b>TIKIER.</b>        |
| Clinique ophtalmologique .....                            |   | <b>BERARD.</b>        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....     |   | <b>VORON.</b>         |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              |   | <b>ROLLET.</b>        |
| Clinique des maladies des enfants .....                   |   | <b>NICOLAS.</b>       |
| Clinique des maladies des femmes .....                    |   | <b>LEPINE (J.).</b>   |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   |   | <b>MOURIQUAND</b>     |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....           |   | <b>VILLARD.</b>       |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie .....      |   | <b>COLLET.</b>        |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   |   | <b>ROCHET.</b>        |
| Chimie biologique et médicale .....                       |   | <b>NOVE-JOSSERAND</b> |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     |   | <b>CLUZET.</b>        |
| Matière médicale et Botanique .....                       |   | <b>HUGOUNENQ.</b>     |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        |   | <b>MOREL.</b>         |
| Anatomie .....                                            |   | <b>BRETIN.</b>        |
| Histologie .....                                          |   | <b>GUIART.</b>        |
| Physiologie .....                                         |   | <b>LATARJET.</b>      |
| Pathologie interne .....                                  |   | <b>POLICARD.</b>      |
| Pathologie et Thérapeutiques générales .....              |   | <b>DOYON.</b>         |
| Anatomie pathologique .....                               |   | <b>FROMENT.</b>       |
| Chirurgie opératoire .....                                |   | <b>CADE.</b>          |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..... |   | <b>FAVRE.</b>         |
| Médecine légale .....                                     |   | <b>PATEL.</b>         |
| Hygiène .....                                             |   | <b>ARLOING (F.)</b>   |
| Thérapeutique .....                                       |   | <b>Etienne MARTIN</b> |
| Pharmacie .....                                           |   | <b>COURMONT (P.)</b>  |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....            |   | <b>SAVY.</b>          |
|                                                           |   | <b>LEULIER.</b>       |
|                                                           |   | <b>PIERY.</b>         |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                            |                                    |                    |
|----------------------------|------------------------------------|--------------------|
| Chargé d'un cours de ..... | Pathologie externe .....           | <b>MM. VALLAS.</b> |
| — — — — —                  | Prépédéutique de gynécologie ..... | <b>CONDAMIN.</b>   |
| — — — — —                  | Chimie minérale .....              | <b>BARRAL</b>      |
|                            | Urologie .....                     | <b>GAYET.</b>      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                      |                            |
|------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie topographique .....                         | <b>MM. THEVENOT (Léon,</b> |
| Puériculture et hygiène de la première enfance ..... | <b>RHENTER.</b>            |
| Chirurgie expérimentale .....                        | <b>TAVERNIER.</b>          |
| Stomatologie .....                                   | <b>TELLIER.</b>            |

## AGREGES

|                       |                 |                          |                         |
|-----------------------|-----------------|--------------------------|-------------------------|
| <b>MM.</b>            | <b>MM.</b>      | <b>MM.</b>               | <b>MM.</b>              |
| <b>GARIN.</b>         | <b>ROUBIER.</b> | <b>CHALIER (André).</b>  | <b>DEVIC.</b>           |
| <b>TRILLAT.</b>       | <b>BONNET.</b>  | <b>CHALIER (Joseph).</b> | <b>GABRIELLE.</b>       |
| <b>SARVONAT.</b>      | <b>RHENTER.</b> | <b>NOEL.</b>             | <b>MANCEAU.</b>         |
| <b>FLORENCE (G.).</b> | <b>MAZEL.</b>   | <b>CHEVALLIER.</b>       | <b>MARTIN (Joseph).</b> |
| <b>ROCHAIX.</b>       | <b>SANTY.</b>   | <b>DUMAS.</b>            | <b>ROCHET (Ph.).</b>    |
| <b>SORDIER (V.).</b>  | <b>DUNET.</b>   | <b>DUFOURT.</b>          | <b>WERTHEIMER.</b>      |
|                       |                 |                          | <b>GATE.</b>            |

**M. BAYLE, secrétaire.**



## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

**MM. COURMONT, président ; POLICARD, assesseur ;**  
**RHENTER et GATE, agrégés.**

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MES GRAND'MÈRES

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA BELLE-MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

Nous travaillons depuis trois ans dans son laboratoire où il nous a accueilli avec la plus grande bienveillance et où nous avons profité largement de son enseignement. En maintes circonstances il s'est montré pour nous le meilleur et le plus aimable des Maîtres. Nous lui renouvelons ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

Son affectueuse bienveillance à notre égard s'est manifestée en toute occasion dès le début de notre internat. Depuis, la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers lui n'a cessé de grandir. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a constamment guidé de ses précieux conseils. Au cours de plusieurs semestres passés dans son service il nous a fait profiter de son expérience.

Puissions-nous garder l'empreinte des méthodes de travail qu'il s'est toujours efforcé de nous inculquer. Nous l'assurons de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse et des conseils qu'il a bien voulu nous donner. Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHAIX

Au cours des années passées au laboratoire d'hygiène, il s'est toujours montré prêt à nous conseiller et à nous guider avec une inaltérable bonne humeur. Nous le remercions bien sincèrement des marques de bienveillance et de sympathie qu'il nous a toujours témoignées. Nous lui en sommes très reconnaissant et l'assurons de notre respectueuse amitié.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

Au Maître charmant qui nous a permis de bénéficier de son enseignement dans sa conférence de médicament. Nous sommes très touché de l'intérêt qu'il nous a toujours manifesté. C'est un devoir pour nous de lui adresser le témoignage de notre vive et respectueuse sympathie.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL

Nous n'oublierons jamais le semestre durant lequel nous avons eu l'honneur d'être son interne. Les heures passées dans son service comptent parmi les meilleures de notre vie d'internat. Nous le remercions pour tout ce que son enseignement précis et enjoué nous a permis d'apprendre et pour l'intérêt sympathique dont il nous a plusieurs fois donné la preuve. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

*Externat*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

*Internat*

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

*Laboratoire d'Hygiène*

M. LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHAIX

### Introduction

Dans ce travail nous nous proposons d'exposer l'histoire générale de la pseudo-paralysie de PARROT, telle qu'on peut la comprendre grâce aux recherches entreprises depuis l'année 1872. De nombreuses études lui ont été consacrées ; d'abord au point de vue clinique, puis à propos de son anatomie pathologique. Mais depuis le commencement du XX<sup>e</sup> siècle, l'introduction en médecine de la radiologie a singulièrement élargi le domaine de cette maladie.

Il nous semble équitable d'appliquer à l'affection qui fait l'objet de ce travail la dénomination de pseudo-paralysie de PARROT. Il ne faut pas l'appeler maladie de PARROT, car on pourrait créer une confusion avec une autre ostéopathie bien décrite par le grand clinicien français : l'achondroplasie.

Le titre sous lequel l'a décrit PARROT : « pseudo-paralysie due à une altération du système osseux chez les nouveau-nés hérédosyphilitiques » est trop long. Il ne convient pas au langage courant.

Enfin, on ne doit pas l'appeler pseudo-paralysie tout court. En effet, chez les nourrissons, ce terme prête

à confusion. A cet âge de la vie, un nombre assez important de syndrômes sont caractérisés par une difficulté du mouvement. Mais celle-ci peut être observée au cours d'affections ostéo-articulaires variées : arthrites, ostéomyélites, maladie de BARLOW, etc. Le siège principale de la maladie est le système osseux ou les jointures, tandis que le syndrome de déficit moteur appartient à la variété des paralysies réflexes.

Originellement, et encore à l'heure actuelle, la dénomination de pseudo-paralysie de PARROT éveille dans les esprits l'idée d'une altération spéciale : le décollement épiphysaire. Mais les progrès réalisés dans l'exploration des os par les rayons X ont singulièrement élargi nos conceptions.

Beaucoup de travaux étrangers, surtout publiés dans les pays de langue allemande, sont peu connus en France, et nos traités classiques ne donnent pas une idée exacte, suffisamment large, de la maladie. En réalité, la pseudo-paralysie de PARROT ressortit à des lésions multiples dont le décollement épiphysaire n'est qu'une variété.

Le but de ce travail est de réviser nos connaissances et de préciser la nosologie de cette affection, telle qu'on doit la comprendre à l'heure actuelle.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique

---

I. — Bien avant PARROT, quelques auteurs avaient déjà signalé l'existence de paralysies des membres chez les hérédo-syphilitiques. En outre, on avait mis en évidence certaines lésions des os chez les enfants atteints de syphilis congénitale ; mais on ignorait absolument que la lésion osseuse fût la cause ou le substratum anatomique de la paralysie.

La première observation est due à VALLEIX qui, en 1834 à la *Société anatomique de Paris*, la publia sous ce titre : « Observations et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses des os longs avec abcès sous le périoste et production osseuse remarquable chez un enfant nouveau-né ». Il s'agissait d'un nourrisson atteint d'une éruption pustuleuse qui présentait une paralysie des quatre membres et semblait éprouver des douleurs à leur mobilisation. L'enfant mourut au

vingt-troisième jour après la naissance, et à l'autopsie on trouva : « un détachement de toutes les épiphyses d'avec la tige des os, avec formation sous-périostée d'abcès et de cavités purulentes entre les épiphyses et les diaphyses ». Il s'agit donc bien d'une pseudo-paralysie telle que PARROT devait plus tard la décrire, mais VALLEIX ne songea pas à établir une relation entre les lésions osseuses et les phénomènes paralytiques.

Quelques années plus tard, en 1853, BEDNAR signale avoir observé sur 68 cas de syphilis héréditaire, 18 fois des phénomènes paralytiques au niveau des membres. Il constate également que la palpation des extrémités paralysées provoque des manifestations douloureuses. Cependant BEDNAR se borne à noter que les « os des nourrissons hérédosyphilitiques sont en général plus fragiles que normalement ». De même que VALLEIX, il ne sut pas établir un rapport entre les altérations osseuses et la paralysie.

Un an après la publication de BEDNAR, CAMBESSIO décrit, en 1854, chez des nourrissons hérédosyphilitiques, l'existence de « multiples détachements de l'épiphyse avec purulence », mais il ne fait pas mention des phénomènes paralytiques.

En 1861, HENOCH rapporte deux observations concernant des paralysies des membres supérieurs survenues chez des nourrissons hérédosyphilitiques âgés respectivement de deux mois et de six semaines. Cet auteur remarque bien l'existence de lésions osseuses (renflement des extrémités distales des humérus) ; mais il rattache l'impotence motrice des membres à

un exsudat comprimant les racines des nerfs spinaux.

Puis LANCEREAUX signale également chez un nouveau-né atteint de syphilis congénitale, l'existence de plusieurs détachements de l'épiphyse avec la diaphyse. En même temps, BAERENSPRUNG mentionne dans son livre sur la syphilis héréditaire un cas de détachement de l'épiphyse apparu chez un enfant âgé de quatre semaines. A l'autopsie il trouve « ...à côté de lésions syphilitiques du foie, une masse rougeâtre logée entre la diaphyse et l'épiphyse qui, de ce fait, étaient relâchées, alors que le périoste apparaissait considérablement épaissi ». Quelques semaines plus tard RANVIER communique à la *Société biologique de Paris* une observation de syphilis congénitale avec autopsie. « Il y avait des lésions spécifiques non douteuses dans les divers organes et des décollements de toutes les épiphyses des os ». Au mois de juillet de la même année, BARGIONI publie dans « *Lo Sperimentale* » le cas d'un nouveau-né syphilitique mort à 22 jours, chez qui il existait entre les épiphyses et les diaphyses des os longs une solution de continuité comblée par des masses rougeâtres ressemblant à du pus ».

Dans une séance à la *Société impériale et royale de Médecine de Vienne de 1865*, FURTH rapporte le cas d'un nourrisson hérédo-syphilitique dont l'épaule crépitait. A l'autopsie il trouva un détachement complet entre la diaphyse et l'épiphyse.

En 1868, chez trois nouveau-nés hérédo-syphilitiques, LEWIN reconnaît, par la présence d'une crépi-

tation et d'une mobilité anormale, un décollement épiphysaire de tous les os longs.

Enfin, un an plus tard, dans la *Gazette des Hôpitaux*, GUÉNIOT publie un cas « d'ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os avec décollement des cartilages épiphysaires », survenu chez un nouveau-né âgé de trois semaines. « Il constatait l'inertie des quatre membres, la rapportant à la douleur provoquée par les mouvements et à la brisure des leviers osseux, mais il ne songea pas à la syphilis et ne vit pas quelle était la cause première de ces accidents » (PARROT).

Tels sont jusqu'en 1870 les divers cas de la maladie que PARROT devait magistralement individualiser dans les années suivantes. Ainsi qu'on le voit, parmi les observations précédentes, les unes mentionnent l'existence de détachements épiphysaires, les autres la présence de paralysies au cours de la syphilis héréditaire, mais aucune ne spécifie clairement le point capital, à savoir les relations qui unissent le détachement des épiphyses, les phénomènes paralytiques et la syphilis congénitale.

II. — En 1870 commence une période où seront définitivement éclaircies les questions des lésions syphilitiques des os et de la pseudo-paralysie par décollement épiphysaire. Ce progrès est réalisé grâce aux travaux de WEGNER et de PARROT.

En 1870 Geog WEGNER, assistant d'anatomie pathologique à Berlin, publie dans les *Archives de Virchow* un important mémoire intitulé : « Sur la syphilis héréditaire des jeunes enfants ». Il ne s'agit que de l'anatomie ou mieux de l'histologie patholo-

gique de cette affection. Le travail de WEGNER est basé sur les résultats fournis par l'autopsie de 12 enfants morts avec des signes certains de syphilis. Il convient cependant de noter que le matériel sur lequel est basée cette étude concerne des enfants très jeunes. Beaucoup sont des prématurés de sept à huit mois, quelques-uns sont des mort-nés ou ont vécu seulement quelques heures. Le plus âgé de senfants étudié par WEGNER avait quatre semaines. Tous, ou presque tous, offraient à l'autopsie des lésions étendues polyviscérales : mégalosplénie, hépatite interstitielle, pneumonie blanche. Beaucoup étaient des prématurés présentant du pemphigus palmo-plantaire. Il s'agit donc de nouveau-nés ou de nourrissons atteints indiscutablement de lésions syphilitiques. Chez tous ces enfant, WEGNER trouva des lésions osseuses constantes au niveau de la jonction épi-métaphysaire. C'est dans ces conditions que cet auteur a pu fixer minutieusement la description des lésions siégeant dans la zone d'ossification, lésions auxquelles il donna le nom d'ostéochondrite. Mais WEGNER avait examiné les altérations squelettiques du seul point de vue anatomo-histologique et il ne fait pas mention des manifestations qui les révèlent au clinicien.

Vers la même époque, Jules PARROT, alors médecin à l'Hôpital des Enfants assistés de Paris, commence également une série de recherches sur les altérations osseuses dans la syphilis congénitale. Les recherches histologiques de cet auteur concordent parfaitement avec celles de WEGNER. Elles n'en diffèrent que sur un point ; la nature des altérations anatomiques que WE-

WEGNER avait à juste titre considérées comme le résultat d'une inflammation, une ostéochondrite, alors que PARROT la désigne sous le nom de « dystrophie syphilitique des os ». Toutefois le grand mérite du médecin français fut de rapprocher les constatations anatomiques et les observations cliniques. *Il put ainsi établir que la paralysie des membres si fréquemment observée chez les nourrissons hérédosyphilitiques repose toujours sur une lésion osseuse caractérisée par la disjonction épi-métaphysaire. A cet état il donna le nom de pseudo-paralysie due à une altération du système osseux chez les nouveau-nés hérédosyphilitiques.*

C'est en février 1868 que PARROT observe le premier cas significatif de la maladie qui devait porter son nom. Il s'agissait d'une fillette âgée de 12 jours, chez qui dès la naissance « on remarqua qu'elle était faible et que ses membres inférieurs étaient pendants ». Elle succomba à l'âge de 14 jours. Indépendamment des lésions authentiquement syphilitiques que cette enfant présentait, on releva que : « le système osseux presque tout entier était altéré ». Quelques mois plus tard, en 1870, PARROT observe un autre cas chez une enfant de trois mois atteinte de paralysie du membre supérieur gauche. Elle succombe également et là encore on trouva que « presque tous les os étaient lésés ».

Dès ce moment, PARROT voit clairement de quelle variété de troubles moteurs il s'agit et il explique aisément ce qui avait échappé à ses devanciers, ce que WEGNER n'avait pas étudié. Cependant son premier mémoire, publié dans les *Archives de physiologie*,

ne parut qu'en 1872. Il est intitulé « *Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire* ». Il faut remarquer la concision et la précision de ces termes qui ne laissent aucun doute sur la pensée de Jules PARROT, lequel, pour la première fois, spécifie nettement les rapports respectifs de la paralysie, des lésions osseuses et de la syphilis héréditaire.

Très loyalement, PARROT signale et analyse le mémoire de WEGNER. Il dit n'en avoir eu connaissance qu'au début de l'année 1872 alors qu'il possédait déjà presque tous les matériaux de son étude. « En faisant connaître, dit-il, l'époque de nos recherches et les circonstances dans lesquelles nous les avons faites, il nous a semblé qu'il en reviendra à notre travail et à celui de l'auteur allemand une autorité réciproque... Mais, ajoute-t-il, suivant en cela les errements de l'école allemande qui sépare trop radicalement l'étude des lésions cadavériques de celle des maladies, WEGNER s'est placé au point de vue de l'anatomie pathologique pure, et certaines formes très communes de la lésion lui ont échappé, sans doute parce qu'il a été privé des indications si précieuses que fournit la clinique ».

A partir de cette époque les études de PARROT sont orientées par une idée directrice : il cherche à déterminer la physionomie clinique, l'anatomie et même la physiologie pathologique des lésions osseuses créées par la syphilis héréditaire. Il publie plusieurs mémoires dans les *Archives de physiologie*. Il « communique » à la *Société anatomique* et à la *Société de Biologie*. En 1875, il établit notamment que le décollement n'est

pas, à proprement parler, épiphysaire et que « la brisure ne se fait pas habituellement sur la ligne chondro-osseuse elle-même, mais en un point de l'extrémité diaphysaire qui en est assez rapprochée ». Enfin, en 1877-78, il publie dans le *Progrès médical*, sur la syphilis héréditaire, une série de leçons claires, documentées, faites à l'Hôpital des Enfants assistés.

Vraisemblablement, les études de PARROT n'ont pas été poussées jusqu'à leur terminaison. Ce grand observateur a été surpris par une fin prématurée. Il n'a donc pas eu le temps d'utiliser, pour une étude d'ensemble, ses documents accumulés depuis l'année 1869 où il commença ses premières recherches, jusqu'en 1883, date de sa mort.

Durant ses années d'exercice à l'Hôpital des Enfants assistés, puis à la chaire de clinique des maladies infantiles, PARROT avait réuni une importante collection d'os conservée à l'heure actuelle au musée de l'hôpital Saint-Louis. Cette collection a sollicité l'attention de notre Maître M. PÉHU qui eut l'idée de l'examiner et en a publié une description détaillée et fort intéressante dans la *Revue française de Pédiatrie*. Il faut retenir de cette étude la remarque suivante : « Après dénombrement des lésions osseuses de la collection de PARROT, écrit M. PÉHU, on est surpris de ce fait qu'elle ne contient aucune pièce représentant une pseudo-paralysie, c'est-à-dire aucune ostéochondrite du troisième degré avec solution de continuité de l'os au voisinage de la ligne d'ossification ». M. le Professeur HUTINEL, qui fut l'interne de PARROT en 1876, a donné à M. PÉHU l'explication de ce fait et

nous nous permettons de citer ses propres termes (1) :  
« Les sections des os, écrit-t-il étaient faites au couteau à cerveau ou avec un bistouri à lame très mince. Pour les réussir il fallait un véritable entraînement. Certains os étaient plongés dans une solution saturée d'acide picrique ou dans une solution assez faible d'acide chromique où ils séjournaient longtemps. On pouvait alors en faire des coupes plus ou moins fines. J'ai vu, ajoute-t-il, plusieurs décollements épiphysaires mais ces os altérés et fragiles se conservaient mal et n'étaient guère étudiés qu'à l'état frais. On en faisait des coupes histologiques, mais celles-ci, montées dans la glycérine comme on le pratiquait alors, ne se sont pas conservées. Toutes celles que j'ai gardées sont inutilisables ».

III. — Au cours des années qui suivent les publications de WEGNER et de PARROT, les travaux se succèdent. Dans les *Archives de Virchow* de 1872, WALDEYER et KOBNER étudient minutieusement l'anatomie pathologique des lésions syphilitiques des os longs chez le nourrisson. Ils précisent entre autre la nature du tissu de granulation qu'ils considèrent comme un processus spécifique de la syphilis. En 1873, la *Gazette médicale de Paris* publie une observation de CHARRIN concernant une enfant syphilitique avec « pseudo-paralysie, lésions suppuratives et mobilité diaphyso-épiphysaire ».

En 1874, A. PONCET rapporte à la *Société anatomique* 12 autopsies de nourrissons hérédosyphilitiques chez qui il a trouvé 2 fois le détachement épiphysaire. La même année HENOCH publie trois cas de décolle-

(1) Lettre du 4 mai 1929.

ment épiphysaire, et pour la première fois cet auteur attire l'attention sur l'attitude spéciale des membres inférieurs contracturés en flexion.

Ultérieurement paraissent une communication de BIRSCH-HIRSCHFELD confirmant les résultats publiés par WEGNER et PARROT, puis une publication de HAAB dans les *Archives de Virchow*. Ce dernier auteur, s'appuyant sur l'autopsie de deux cas, mentionne que le décollement n'existait pas dans la métaphyse, mais à l'intérieur du cartilage épiphysaire. Le même année, un médecin américain, K. W. TAYLOR, vénéréologiste à New-York, écrit un important ouvrage sur les « lésions syphilitiques du système osseux dans l'enfance et dans l'adolescence ».

En 1877, DRON présente à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, puis décrit dans le *Lyon médical* deux pièces de syphilis osseuse appartenant à un enfant, « où il existait de la périostite et plusieurs détachements épiphysaires ». Quelques mois plus tard, PORAK publie à la *Société de Chirurgie de Paris*, une observation de fracture de l'extrémité épiphysaire du bras gauche chez un enfant nouveau-né, et FURTH rapporte au *Collège des médecins de Vienne*, quatre cas de paralysie des extrémités supérieures accompagnées de lésions purulentes au voisinage de l'articulation malade.

De nombreuses communications analogues sont successivement présentées par HOWARD (1877), BAGINSKY (1878), POLAILLON (1879), HARLINGEN (1879), HEUBNER (1881), VERAGUTH (1883). Ce dernier auteur, d'après deux autopsies de fœtus macérés, se rallie à

l'opinion de HAAB et pense que la disjonction a lieu dans le cartilage lui-même.

En 1881, paraît une importante monographie de C. PELLIZARI et A. TAFFANI sur « les maladies des os dans la syphilis héréditaire ». Les auteurs y étudient surtout l'histologie des lésions et se rattachent à la conception de PARROT. Ils publient seulement deux cas de paralysie des extrémités dont l'histoire éveille plutôt l'idée d'une hémiplegie cérébrale pour le premier cas, d'une paralysie obstétricale pour le second.

La même année, KASSOWITZ publie un important travail sur les « les conditions d'ossification dans les premières périodes de la vie ». L'auteur envisage spécialement l'ossification normale ; mais on y trouve quelques remarques intéressantes sur les troubles de la croissance des os dans l'hérédosyphilis et sur la formation du tissu de granulation.

Enfin, au cours de l'année 1882, STILLING rapporte 9 observations de syphilis osseuse. Il les fait suivre de commentaires fort intéressants que nous citons au cours de ce travail.

A partir de l'année 1883, les observations et les travaux concernant la pseudo-paralysie décrite par Jules PARROT se multiplient de telle façon qu'il devient impossible de les mentionner tous avec détails. Nous nous bornerons à citer les plus importants.

En 1883, STOFFEN présente à la *réunion des naturalistes de Fribourg*, une statistique sur la fréquence de la pseudo-paralysie. Dans la même séance HENOCH émet certaines considérations sur le mécanisme pathogénique de la maladie de PARROT. Enfin, BRAUNS-

CHWEIG écrit un ouvrage sur les « Lésions épiphysaires de la syphilis congénitale ». Il rapporte quatre cas de pseudo-paralysie et conclut que le siège de la fracture osseuse est situé dans le cartilage ou à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse.

Dès cette année 1883 paraissent de nombreuses publications sur la guérison de la pseudo-paralysie. MIL-LARD et ROQUES présentent successivement les deux premiers cas de guérison signalés jusqu'alors. Puis, dans les années suivantes de nombreux auteurs confirment cette opinion et il faut citer entre autres les observations de DAMASCHINO (1885), LAFFITE (1887), DELANSONE (1888), CADET DE GASSICOURT (1891), FOURNIER (1891), SEVESTRE (1891), etc. Une mention spéciale doit être réservée aux deux mémoires de M. COMBY qui, en 1883 et 1891, insiste sur la « curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés », et fournit à cette notion une importante contribution.

C'est également à cet auteur que revient le mérite d'avoir proposé le nom de maladie de PARROT à la pseudo-paralysie hérédo-syphilitique. Dans un article paru dans le *Progrès médical* de 1883 M. COMBY conclut en ces termes : « *Oserons-nous en terminant émettre le vœu que la maladie portât le nom de celui qui l'a fait connaître et que la pseudo-paralysie des nouveau-nés fût désormais désignée sous le nom de maladie de PARROT.* La terminologie y gagnerait autant que la justice ».

Ce vœu qui devait se réaliser rapidement souleva en Allemagne des objections de la part d'HENOCH, et à la séance du 15 octobre 1884 de la Société médicale de

Berlin, cet auteur s'exprimait ainsi : « Je profite de l'occasion pour constater que ce n'est pas à PARROT qu'il faut accorder la priorité de la découverte de la pseudo-paralysie syphilitique des enfants. C'est BEDNAR de Vienne qui a décrit le premier cette affection en 1853. Moi-même j'ai décrit avant PARROT, c'est-à-dire en 1861, un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile... » Loin de nous la pensée de nier que BEDNAR puis HENOCH aient signalé avant PARROT les phénomènes paralytiques, mais ces auteurs, nous l'avons déjà fait observer, n'ont pas vu que l'impotence motrice est la conséquence d'une altération des extrémités osseuses. D'ailleurs, dans ses écrits, PARROT avait signalé ces observations, mais, ajoutait-il : « elles sont trop incomplètes pour qu'on puisse se prononcer d'une manière précise sur la véritable cause des troubles du mouvement dont les malades étaient affectés ».

Vers la fin du XIX<sup>e</sup> siècle les publications sur la maladie de PARROT se succèdent sans interruption. Il en paraît de nombreuses chaque année. Nous nous bornerons à citer les plus importantes. C'est d'abord l'article de P. et E. DIDAY sur la syphilis congéniale publié dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* de 1884. Puis le mémoire important de DREYFOUS sur la pseudo-paralysie, paru dans la *Revue de Médecine* de 1885 — la publication de FERRERA insérée dans le *Progrès Médical* de 1893 et concernant un cas de paralysie des membres chez un nourrisson hérédosyphilitique âgé de 8 jours — les communications de BEZY et de MOUSSOUS au *Congrès de Gynécologie*

*et de Pédiâtrie de Bordeaux* (1895) — le travail de M. REUTER (1895) où l'on trouve énoncée une théorie pathogénique que nous exposerons dans un chapitre ultérieur — la monographie de M. POLLAK (1896) sur les troubles de la motilité au cours de la syphilis congénitale — le livre de O. HEUBNER (1896) qui comporte un historique complet de 1875 à 1895 — la Revue générale de Bourges sur la pseudo-paralysie syphilitique, parue dans la *Gazette hebdomadaire* de 1892 — les communications de M. Marcel LABBÉ à la *Société Anatomique de Paris* (1896-97) sur la pseudo-paralysie hérédosyphilitique — les études de M. KANOLD sur l'état des muscles dans l'athrepsie et la syphilis héréditaire (1897). Mentionnons encore les observations de MONCORVO sur plusieurs cas de pseudo-paralysie syphilitique suivis de guérison, publiées dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* de 1898 — les études de MM. SCHLICHTER (1891) et ZAPPERT (1898) sur l'origine spinale des troubles moteurs dans la pseudo-paralysie, question sur laquelle nous reviendrons ultérieurement — l'importante publication de SCHWETZOW sur la syphilis osseuse héréditaire des nouveau-nés — enfin, le travail de M. OBERWARTH (1899) sur la pseudo-paralysie syphilitique.

En même temps sont publiées différentes thèses, celles de GOUETZ (1895), de CHOLLET (1895), de GILBERT (1899) sur la maladie de PARROT, celle d'Anna KALININE (1900) sur « la contribution à l'étude de la syphilis héréditaire ». Mais ces thèses n'apportent aucun élément nouveau à la question.

IV. — Telles étaient au début de ce siècle les diverses

publications concernant la pseudo-paralysie de PARROT. A partir de 1900 les études se multiplient et deviennent plus instructives. Les auteurs s'attachent à préciser l'histologie et la nature des lésions anatomiques. Quelques-uns d'entre eux essayent de fournir l'explication des phénomènes paralytiques au cours de la maladie de PARROT. Mais surtout la découverte des rayons X entrés peu à peu dans la pratique courante donne à la question de la pseudo-paralysie un nouvel intérêt et suscite un grand nombre de travaux importants.

Au cours des chapitres suivants, nous aurons maintes fois l'occasion de résumer ou d'exposer les opinions contenues dans la plupart de ces ouvrages ; et nous avons cru logique de réserver au chapitre consacré à la radiographie l'histologie détaillée des auteurs qui se sont attachés à l'étude de cette question. Aussi nous nous bornerons à commenter les œuvres les plus importantes en les présentant suivant l'ordre chronologique de leur apparition.

Le début de ce siècle est marqué par la publication d'un travail capital de MM. HOLZKNECHT et KIENBOCK, lesquels, pour la première fois en 1900-01 attirent l'attention sur « l'aspect radiographique de l'ostéochondrite syphilitique ». A ce mémoire détaillé sont annexées des reproductions d'images radiographiques du plus haut intérêt et d'une netteté qui n'a pas été dépassée.

En 1901, M. DE PETERS consacre dans la *Revue de Médecine* un article aux « maladies de la moëlle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle

hérédo-syphilitiques ». L'auteur rapporte 11 cas de maladie de PARROT et développe des considérations sur l'origine spinale de la pseudo-paralyse. CARPENTER (1901), dans une monographie sur la syphilis infantile, résume brièvement le résultat de ses observations sur 21 cas de décollement épiphysaire, mais cet auteur n'apporte à l'étude de la maladie de PARROT aucun fait nouveau. Enfin, la même année, CORNIL et RANVIER publient leur manuel d'histologie pratique. Au chapitre consacré à la syphilis on trouve des notions classiques sur les altérations osseuses déterminées par la syphilis congénitale.

Au cours de l'année 1902, M. HOCHSINGER confirme les notions développées antérieurement par MM. HOLZKNECHT et KIENBOCK, et présente au *Congrès de la Société allemande de dermatologie*, des radiographies osseuses de nourrissons syphilitiques. La même année SCHERER étudie sur deux cas la pathogénie de la pseudo-paralyse héredo-syphilitique. Il la rapporte à une myélite infectieuse due aux streptocoques. M. KIENBOCK publie à nouveau des documents radiographiques sur les altérations osseuses de la syphilis congénitale. MALINOWSKI relate un cas de paralysie des quatre extrémités chez un nourrisson de deux mois héredo-syphilitique. Enfin, signalons le travail important de M. B. SCHMIDT sur la pathologie générale et l'anatomie pathologique des os. Le chapitre XIX consacré aux altérations osseuses des nouveau-nés syphilitiques contient des notions intéressantes que nous citons au cours de ce travail.

En 1903, Auguste BROCA puis LANNELONGE publient

une étude sur la maladie de PARROT. M. FRUHNHOLZ communique le résultat de ses recherches entreprises à la clinique de Haushalter à Nancy sur les enfants hérédo-syphilitiques.

En 1904, M. HOCHSINGER publie un livre remarquable sur « les altérations osseuses et les troubles du mouvement au cours de la syphilis héréditaire précoce ». Dans cet ouvrage sont exposés entre autres, avec un détail et une précision extraordinaires, l'histoire et l'anatomie pathologique de la syphilis osseuse congénitale. Il importe de souligner particulièrement l'importance de ce travail qui constitue encore actuellement un ouvrage fondamental que nous avons consulté à maintes reprises.

Au cours de l'année 1905, RAYOT publie une thèse documentée sur l'anatomie pathologique de la syphilis des os longs chez le nourrisson. Enfin, M. HOCHSINGER apporte une nouvelle contribution à l'étude de la syphilis congénitale et M. SCHMIDT consacre une importante et fort intéressante monographie à l'ostéochondrite syphilitique.

En 1906, paraissent les études de BERTARELLI sur « la présence du spirochète dans l'ostéochondrite syphilitique ».

V. — Dans ces vingt dernières années les études surtout radiographiques se sont multipliées. Les auteurs publient à différentes reprises le résultat de leurs recherches sur les altérations osseuses du nouveau-né hérédo-syphilitique. Beaucoup de ces ouvrages sont très documentés et contiennent des notions très intéressantes sur l'anatomie pathologique, la radiogra-

phie et le mécanisme pathogénique de la maladie de PARROT. Dans notre travail, nous citerons les idées essentielles ou les conceptions originales exposées dans ces mémoires. Il nous semble dès lors inutile d'ajouter au rappel nominal des auteurs, quelques commentaires sur leurs opinions. Nous nous bornerons à énumérer, suivant l'ordre chronologique, le nom des principaux d'entre eux dont le titre des travaux sera précisé à l'index bibliographique.

Nous devons ainsi mentionner les études de MM. THOMSEN (1907), REINACH (1907), HOCHSINGER (1905-1910), HERXHEIMER (1908), REYHER (1908-1912), QUEHEILLE (1912), ALEXANDER BELA (1906-1912-1915), VAS (1912), WIELAND (1913), FRANGENHEIM (1912-1913), FRAENKEL (1911-12-13-15-16), LOHE (1905), ZAPPERT (1916), FREUND (1917) HOTZ (1918), L. PICK (1919-20-27), PANKOW 1919), DE STEFANO (1920), FINKELSTEIN (1921), THOENÈS (1922), TURBULL (1922), DEMBE (1922), LOREY (1923), WIMBERGER (1925), P. SCHNEIDER (1921-23-28), JACOB SOBEL (1926), HOCHSINGER (1927), GRALKA (1927), RICHARD PRIESEL (1928), enfin une série de travaux échelonnés de 1922 à 1929 et publiés par MM. PÉHU et POLICARD et leurs collaborateurs, M. CHASSARD et Mme ENSELME, sur divers points d'anatomie pathologique, de symptomatologie et de radiologie des lésions osseuses dans la syphilis congénitale.

---

## CHAPITRE II

---

### Etiologie

---

#### I. — La fréquence de la pseudo-paralysie

L'étude de cette question a suscité un grand nombre de travaux de valeur inégale. Aussi nous nous bornerons à citer ceux qui apportent des conclusions utilisables.

1° Parmi les publications de l'école italienne, il convient de retenir particulièrement celles de MM. NASSO et CANNARSA.

M. NASSO a consacré en 1923 un très intéressant mémoire à l'étude de l'hérédo-syphilis dans la cité de Naples et de ses environs. Le travail de cet auteur concerne les cas décelés à la consultation externe de la clinique infantile de Naples, et sa statistique est d'une précision qu'il est juste de louer. Sur 12.908 nourrissons, de zéro à un an, observés de 1914 à 1921,

(les années extrêmes étant incluses), et examinés pour des maladies diverses, M. NASSO a relevé 1970 cas de syphilis congénitale, soit 15,31 %, dont 71 se sont accompagnés de pseudo-paralysie. La proportion de cette affection par rapport aux cas de syphilis héréditaire atteint donc 3,6 %, chiffre peu élevé ; mais il faut tenir compte que les sujets observés sont des nourrissons âgés seulement de zéro à un an et non de zéro à deux ans, période désignée habituellement sous le terme de première enfance.

Dans un mémoire plus récent (1924) M. CANNARSA, rapportant les observations de malades examinés de 1902 à 1922 à la clinique pédiatrique de Rome, dit avoir trouvé 55 fois la pseudo-paralysie de PARROT. Mais cet auteur ne mentionne ni l'âge des enfants examinés, ni le chiffre total des malades sur lesquels ont porté les investigations cliniques, ni, surtout, le nombre de ceux-ci atteints de syphilis congénitale. Il nous est donc impossible, avec ce document, d'établir un pourcentage précis qu'il aurait été fort intéressant de comparer avec le précédent.

2° Les auteurs des pays de langue allemande ont très minutieusement étudié la question de la pseudo-paralysie de PARROT. Beaucoup de statistiques ne sont cependant pas à l'abri de critiques.

La première mention, susceptible de nous intéresser, est rapportée par BEDNAR en 1853. Cet auteur signale avoir observé 18 fois des phénomènes paralytiques sur 70 cas de syphilis héréditaire. La pseudo-paralysie représenterait donc pour BEDNAR 26 % des cas d'hérédo-syphilis, Toutefois nous devons expri-

mer des réserves sur la valeur de cette statistique, car BEDNAR n'a pas soupçonné la véritable cause de l'impotence motrice et il est probable que cet auteur a décrit des paraysies survenant chez les hérédosyphilitiques, mais ne relevant pas des causes engendrant d'ordinaire la maladie de PARROT.

En 1883, paraît un mémoire de STOFFEN qui comporte une statistique plus intéressante. Cet auteur rapporte 113 cas d'altérations osseuses dues à la syphilis congénitale. Sur le nombre il a trouvé 19 décollements épiphysaires qui représenteraient environ 25 % des cas de lésions osseuses. Ce chiffre paraît plus important qu'il ne l'est en réalité si l'on considère qu'il ne porte pas sur un total d'enfants hérédosyphilitiques, mais seulement sur ceux d'entre eux qui présentent des lésions osseuses.

Dans un important travail daté de 1899, M. OERWARTH apporte une statistique personnelle basée sur l'observation de 236 enfants hérédosyphilitiques. Sur ce nombre il a constaté 12 fois la maladie de PARROT. Cette affection représente donc pour cet auteur une proportion de 5 % parmi les manifestations hérédosyphilitiques du nourrisson.

Quelques années plus tard, en 1902, M. SHERER établit une statistique d'après l'observation de 50 enfants atteints de syphilis congénitale. 11 d'entre eux présentaient des phénomènes paralytiques et chez 4 de ceux-ci se trouvaient des signes cliniques, d'ailleurs non précisés, de lésions du système osseux. La proportion des phénomènes paralytiques s'élève pour cet auteur à 22 %, chiffre considérable par rapport à ceux

habituellement observés. Mais cette statistique prête à discussion, car il est certain que, là encore, son auteur a confondu la maladie de PARROT avec toutes les paralysies survenant chez les hérédo-syphilitiques. M. SCHERER exprime en effet l'opinion que les paralysies constatées au cours de la syphilis congénitale ne doivent être que rarement rapportées à des effections osseuses spécifiques et le plus souvent à des maladies du système nerveux central. Il est donc probable que sur les 11 cas de paralysie observés, 8 au moins ne concernent pas des maladies de PARROT.

Au cours de ces dernières années, M. HOCHSINGER a rapporté une statistique portant sur l'observation de 590 cas de syphilis héréditaire. Sur ce nombre, il a décelé 98 fois la pseudo-paralysie, dont la fréquence représente environ 17 % des manifestations de l'hérédo-syphilis. Ce chiffre est très élevé, mais le nom de M. HOCHSINGER lui confirme une valeur indéniable.

Récemment, M. Hans SCHMIDT a étudié 53 cas de syphilis congénitale. L'auteur a radiographié les quatre membres de tous les nourrissons. Chez 52 d'entre eux, il a trouvé des altérations osseuses variées et sur ce nombre, 7 présentaient des symptômes cliniques et radiographiques de maladie de PARROT. De ce fait, la proportion de la pseudo-paralysie représente pour M. Hans SCHMIDT 13 % des manifestations diverses de la syphilis congénitale. Ce chiffre est sans doute élevé, mais sa valeur n'en est pas moins considérable étant donnée la précision des observations qui toutes sont étayées par le contrôle radiographique.

3° La littérature anglo-américaine ne fournit aucune

statistique concernant la fréquence de la maladie de PARROT et l'ouvrage fondamental de TAYLOR ne fait nulle allusion à cette question. Dans une monographie sur la syphilis infantile, CARPENTER a résumé brièvement le résultat de ses observations sur 21 cas de disjonction épiphysaire. Mais cet auteur ne spécifie pas le nombre d'enfants hérédosyphilitiques qu'il a examinés : or nous rappelons que la disjonction épiphysaire ne forme pas tout le substratum anatomique de la maladie de PARROT.

Une courte étude de M. Georges STILL sur la syphilis infantile évalue la fréquence de la pseudo-paralysie par ostéochondrite à 11 % des lésions déterminées par la syphilis héréditaire. Cet auteur ne cite pas le nombre d'enfants atteints de syphilis congénitale qu'il a observés. Il n'envisage d'autre part qu'un côté de la question puisque, comme il le spécifie lui-même dans son article, l'ostéochondrite est une des causes, mais non la seule, de la pseudo-paralysie syphilitique.

4° L'auteur danois, M. THOMSEN, dont les études sur la syphilis congénitale sont des plus importantes, déclare que « chez tous les nouveau-nés syphilitiques atteints d'ostéochondrite, qu'il a eu l'occasion d'examiner, il n'a pas trouvé une seule fois le détachement de l'épiphyse ». Malgré l'autorité de son auteur, cette opinion nous paraît exagérée, mais on ne sait si par le terme de détachement épiphysaire, celui-ci a voulu désigner la maladie de PARROT ou seulement l'un des processus anatomiques qui sont à la base de cette affection. Nulle part dans son ouvrage on ne trouve de précisions à cet égard et, de ce fait, on ne peut te-

nir compte de cet avis pour l'appréciation de la fréquence de la pseudo-paralyse.

5° Peu nombreux sont les résultats intéressants fournis par les divers auteurs français. En effet, la plupart d'entre eux ne mentionnent pas de statistique sur la fréquence de la maladie de PARROT et le plus grand nombre se contentent d'attribuer à cette affection une importance séméiologique de premier ordre pour le diagnostic de l'hérédosyphilis.

Quelques années après les publications de PARROT, Antonin PONCET en 1875 rapporte une série de 12 autopsies d'enfants hérédosyphilitiques chez qui il a trouvé, par deux fois, le décollement épiphysaire. Cette étude, la première en date parmi les travaux français qui nous intéressent, est malheureusement peu précise, car elle concerne seulement des résultats anatomiques sans tenir compte des phénomènes cliniques.

Une statistique plus intéressante est fournie en 1895 par M. MOUSSOUS. Cet auteur rapporte au *Congrès de Gynécologie et de Pédiatrie de Bordeaux* deux cas de pseudo-paralyse observés sur un total de 52 nourrissons hérédosyphilitiques. La maladie de PARROT représente donc pour M. MOUSSOUS environ 5 % des manifestations de la syphilis congénitale, chiffre tout à fait raisonnable, au moins pour notre pays.

En 1900, dans une revue générale sur la maladie de PARROT, M. Marcel LABBÉ apprécie à 5 % le nombre des cas de pseudo-paralyse chez les hérédosyphilitiques, mais il ne s'agit là que d'une appréciation, laquelle n'est appuyée sur aucune statistique précise.

La même objection peut être faite à MM. QUEHEILLE et RAYOT qui, dans leur thèse, concluent à un pourcentage identique, mais n'apportent à l'appui de leur opinion aucun fait détaillé.

Citons encore les observations de MM. DUPERIE et ENCONTRE qui, sur 14 cas recueillis en 1921 à la consultation de M. MOUSSOUS, ont decélé 9 fois la maladie de PARROT. La fréquence de cette affection par rapport aux autres lésions de la syphilis congénitale s'élèverait donc, pour ces auteurs, à près de 63 %. Ce chiffre est vraiment trop considérable pour répondre à la réalité des faits. Peut-être s'agit-il d'une simple coïncidence, la statistique ayant porté sur une seule année, ou bien les cas de syphilis héréditaire n'ont-ils pas tous été dépistés, car il est vraiment exceptionnel, pendant un tel laps de temps, d'en observer un aussi petit nombre à une consultation d'enfants malades.

6° Nous apportons ici une statistique personnelle, destinée à établir la fréquence de la maladie de PARROT en France. Nous avons recueilli les matériaux de ce travail dans le Service de M. PÉHU, à l'hôpital de la Charité, puis à partir de février 1924, à l'hôpital Debrousse. Il comporte une crèche où sont admis tous les enfants malades de zéro à deux ans, allaités artificiellement, et une salle où se trouvent, avec les enfants des nourrices, des prématurés et des malades susceptibles d'être améliorés par l'allaitement au sein avec ou sans le séjour dans la couveuse. C'est parmi la population hospitalière de ces deux salles spéciales que nous avons puisés nos documents. Notre travail porte sur 10 années : depuis 1919 jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier 1929.

Pendant ce temps, 3.408 enfants ont été reçus dans ces deux salles et après le dépouillement de leurs observations, nous en avons retenu 232 où la syphilis nous a paru certaine, soit globalement 6,8 % des cas. Sur ces 232 nourrissons hérédosyphilitiques, nous avons relevé 11 fois la pseudo-paralysie de PARROT. *Cette affection représente donc sensiblement 5 % des manifestations de la syphilis congénitale dans la première enfance.* Nos observations de maladie de PARROT ont été établies d'après un examen clinique rigoureux, contrôlées par de nombreuses radiographies osseuses prises en série et, pour certaines d'entre elles, vérifiées par les constatations nécropsiques.

## II. — Le siège de la pseudo-paralysie

Les lésions anatomiques dont relève la pseudo-paralysie de PARROT siègent uniquement au niveau des os longs. *Les os courts et les chondroépiphyses des côtes ne sont jamais atteints par des processus de décollement, bien qu'ils soient un siège d'élection pour l'ostéochondrite.* Cependant, en 1869, OEDMANNSON a publié un cas où il existait « un détachement de plusieurs cartilages des côtes d'avec la côte osseuse ». Cette constatation est restée isolée et nous n'avons pas relevé de publication semblable dans la littérature. Comme le fait remarquer M. HOCHSINGER, il est probable que dans ce cas il s'est agi d'une discontinuité traumatique ou post-mortem, l'auteur n'ayant pas don-

né une description histologique détaillée des altérations.

En somme, *on doit considérer que le décollement épiphysaire ne se produit jamais au niveau des côtes.* L'explication de ce fait a été donnée par M. HOCHSINGER : « Les épiphyses des côtes ne se joignant pas, écrit cet auteur, comme les extrémités de os longs, dans des articulations mues par la traction des muscles, il manque donc, pour créer le décollement, l'influence du traumatisme qui s'adjoint à tout mouvement provoqué par l'action musculaire ». M. HOCHSINGER prétend en effet que les tractions musculaires interviennent au niveau des extrémités des os longs pour déterminer le décollement. Or, « ces conditions manquent complètement au niveau des épiphyses costales qui ne s'articulent pas entre elles et ont peu à subir de tractions musculaires ».

De même, les altérations de tous les os longs des membres ne sont pas susceptibles de s'accompagner de phénomènes paralytiques. Seules les lésions des grands os longs peuvent donner naissance à la maladie de PARROT ; les altérations des métacarpiens ou des métatarsiens, des os des doigts ou des orteils ne s'accompagnent pas de paralysie. On doit en chercher l'explication dans le fait que ces os ne présentent pas à leur niveau de couverture musculaire.

De nombreuses discussions se sont élevées pour résoudre la question de savoir quels sont les membres les plus fréquemment atteints par la pseudo-paralysie. Des statistiques précises ont été établies à ce sujet. Nous citerons les plus complètes et les plus intéressantes.

La première en date est celle de CARPENTER. Elle est basée sur l'observation de 21 cas de paralysie de PARROT. Dans l'ensemble, 41 épiphyses présentaient des lésions qui siégeaient :

- 15 fois au niveau du coude ;
- 11 fois au niveau de la main ;
- 10 fois au niveau du genou ;
- 5 fois au niveau de l'épaule ;
- 2 fois au niveau de la hanche.

Il est regrettable que cette statistique ne soit pas plus détaillée et que l'auteur se soit borné à signaler seulement les surfaces articulaires atteintes sans préciser sur quelle extrémité siégeait la lésion.

Dans un mémoire déjà cité au paragraphe précédent, M. HOCHSINGER apporte une statistique personnelle basée sur l'observation de 98 cas de maladie de PARROT, dans lesquels les phénomènes paralytiques se répartissaient ainsi :

Atteinte des membres supérieurs seuls : 70 fois  
= 72 % ;

Atteinte des membres supérieurs et inférieurs :  
20 fois = 20 % ;

Atteinte des membres inférieurs seuls : 8 fois = 8 %.

Sur ce nombre les lésions siégeaient :

- 56 fois au niveau de l'articulation du coude,
- 20 fois au niveau de l'articulation du poignet,
- 17 fois au niveau de l'articulation du genou,
- 4 fois au niveau de l'articulation de la hanche,
- 4 fois au niveau de l'articulation du cou de pied.

Dans le travail de M. CANNARSA, établi d'après l'observation de 65 cas de pseudo-paralysie, on relève la statistique suivante :

|                                          |          |
|------------------------------------------|----------|
| Atteinte du membre supérieur droit.....  | 37 fois, |
| Atteinte du membre supérieur gauche....  | 35 fois, |
| Atteinte du membre inférieur droit.....  | 8 fois,  |
| Atteinte du membre inférieur gauche..... | 9 fois,  |
| Atteinte de tous les membres.....        | 13 fois. |

L'étude très complète de M. STEFANO porte sur l'observation de 35 cas de maladie de PARROT et cet auteur donne le détail suivant sur le siège des phénomènes paralytiques :

|                                                           |                 |
|-----------------------------------------------------------|-----------------|
| Atteinte des deux membres supérieurs :                    | 15 cas = 42 %   |
| Atteinte du membre supérieur droit :                      | 6 cas = 17,14 % |
| Atteinte du membre supérieur gauche :                     | 6 cas = 17,14 % |
| Atteinte des deux membres inférieurs :                    | 3 cas = 8,6 %   |
| Atteinte du membre inf. droit et du membre sup. droit :   | 4 cas = 11,4 %  |
| Atteinte du membre inf. gauche et du membre sup. gauche : | 1 cas = 3,4 %   |

Enfin, dans une statistique personnelle, basée sur l'observation de 11 cas de maladie de PARROT, nous avons pu classer ainsi la répartition de la paralysie :

Atteinte des membres supérieurs seuls :

Droits : 3 cas  
Gauches : 4 cas = 7 cas.

|                                        |        |
|----------------------------------------|--------|
| Atteinte du membre inférieur seul..... | 1 cas, |
| Atteinte de tous les membres.....      | 3 cas. |

Il nous reste maintenant à préciser quelle est l'extrémités osseuse la plus souvent atteinte par les lé-

sions syphilitiques. C'est une question fort difficile à résoudre et qui a suscité de nombreuses discussions. A notre avis, conforme à celui de la majorité des auteurs, *on doit assigner la première place à l'extrémité distale de l'humérus. Puis viennent, par ordre de fréquence : les extrémités proximales de l'humérus, du cubitus et du tibia, enfin l'extrémité distale du fémur.*

Si l'on veut dégager les indications fournies par les statistiques précédentes, on peut conclure que la pseudo-paralysie est susceptible d'affecter absolument tous les types et de réaliser des monoplégies brachiales ou curales, des diplégies brachiales, des paraplégies ou des quadriplégies. Toutefois, dans la grande majorité des cas, la paralysie siège aux membres supérieurs, soit sous forme de monoplégie, soit sous forme de diplégie. Enfin, de toutes les combinaisons que peut affecter la pseudo-paralysie, il en est une qui est rare, pour ainsi dire exceptionnelle : c'est l'hémiplégie isolée et restant isolée. Cette variété de paralysie constitue plus une étape dans la généralisation de l'impotence motrice, qu'un type clinique nettement individualisé de la pseudo-paralysie de PARROT.

### III. — La date d'apparition de la pseudo-paralysie

L'apparition de la pseudo-paralysie a, dans le temps, une place assez bien déterminée et l'on peut avancer

que dans la grande majorité des cas, elle se manifeste au cours des trois premiers mois de la vie.

1° Il n'est pas fréquent d'observer chez les fœtus morts pendant la vie intra-utérine ou chez les prématurés, de véritables décollements épiphysaires au sens où nous entendons ce mot. Au reste, on ne doit pas qualifier de maladie de PARROT ces lésions, puisqu'elles n'ont pas d'expression clinique : les enfants qui présentent une telle manifestation, viennent au monde avant terme et, la plupart du temps, meurent dans les heures qui suivent leur naissance. M. EPARVIER en a rapporté un cas : il s'agissait d'un enfant prématuré, né à 8 mois, qui présentait une ostéite fistulisée métaphysaire, ayant entraîné une paralysie du membre inférieur avec une fracture de l'extrémité supérieure du tibia gauche. La lésion guérit parfaitement à la suite d'un traitement à l'arséno-benzol.

M. HOCHSINGER pense que les décollements épiphysaires vrais, constatés chez les fœtus hérédo-syphilitiques, sont très rares, car le plus souvent « la seule recherche de la solidité de la connexion diaphyso-épiphysaire suffit à produire à ce niveau une solution de continuité ».

M. FRAENKEL ne partage pas cette opinion. Cet auteur ne met pas en doute que des manipulation brusques puissent réaliser des décollements artificiels, mais il n'est pas douteux, ajoute-t-il, qu'il existe des disjonctions épiphysaires spontanées produites pendant la vie intra-utérine. Afin d'éviter toute discussion à ce sujet, M. FRAENKEL propose de soumettre à la radiographie le squelette du fœtus non autopsié, quand on

s'est convaincu de l'existence d'une hérédosyphilis par la constatation d'une ostéochondrite au niveau des côtes. « La preuve du décollement spontané sera fournie par l'aspect de la disposition des fragments et des lésions réactionnelles : formation de cals, périostite ossifiante dans le voisinage de la solution de continuité. Ainsi, conclut-il, les manipulations grossières des extrémités sont évitées et ne peuvent être tenues comme la cause du décollement ».

Ces notions étant précisées, nous pouvons utilement étudier l'époque de la vie où survient la maladie de PARROT, en nous basant sur les statistiques publiées par les différents auteurs.

La première a été établie par DREYFOUS en 1884. Cet auteur a collationné dans son mémoire quelques observations personnelles et certains cas de pseudo-paralysie publiés à cette époque par Jules PARROT, VALLEIX, GUÉNIOT, CHARRIN, TROISIER, PORAK, MILLARD, ROQUES, DAMASCHINO, KNAACH. « Dans les observations précitées où l'âge est mentionné, nous trouvons, écrit-il, que la paralysie a été constatée :

|                      |        |
|----------------------|--------|
| A la naissance.....  | 2 fois |
| Au 10° jour.....     | 1 fois |
| Au 14° jour.....     | 1 fois |
| Au 20° jour.....     | 1 fois |
| A 5 semaines.....    | 2 fois |
| A 7 semaines.....    | 1 fois |
| A 2 mois.....        | 2 fois |
| A 2 mois 1/2.....    | 1 fois |
| A 11 semaines.....   | 1 fois |
| A quelques mois..... | 2 fois |

« Ainsi conclut M. DREYFOUS. C'est donc à la naissance ou dans les premiers mois de la vie que la pseudo-paralyse se rencontre le plus souvent ».

Plus tard, OBERWARTH rapporte 12 cas de maladie de PARROT, dont 11 sont apparus entre 0 et 3 mois et un seul à l'âge de 6 mois.

Une statistique de M. HOCHSINGER, basée sur l'observation de 98 cas de pseudo-paralyse, mentionne les indications suivantes :

|                                                                                   |         |
|-----------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Apparition dans les trois premiers mois....                                       | 73 fois |
| Apparition dans les 4 <sup>e</sup> , 5 <sup>e</sup> , 6 <sup>e</sup> mois.....    | 13 fois |
| Apparition dans les 7 <sup>e</sup> , 8 <sup>e</sup> , 9 <sup>e</sup> mois.....    | 8 fois  |
| Apparition dans les 10 <sup>e</sup> , 11 <sup>e</sup> , 12 <sup>e</sup> mois..... | 4 fois  |

A la lecture de cette statistique, on est un peu surpris de constater la fréquence avec laquelle M. HOCHSINGER a observé la maladie de PARROT après l'âge de 3 mois. Nous ne mettons pas en doute la valeur des chiffres cités par cet auteur, dont la compétence en matière de syphilis infantile est indiscutable. Aussi nous bornons-nous à publier ces résultats sans y ajouter aucun commentaire.

Dans l'étude de M. STEFANO qui porte sur 35 cas de maladie de PARROT, on relève les précisions suivantes :

|                                                           |                |
|-----------------------------------------------------------|----------------|
| Apparition à la naissance.....                            | 4 cas = 11,4 % |
| Apparition du 15 <sup>e</sup> au 25 <sup>e</sup> jour.... | 4 cas = 11,4 % |
| Apparition de 15 jours à 1 mois..                         | 7 cas = 20 %   |
| Apparition de 1 mois à 1 mois 1/2                         | 7 cas = 20 %   |
| Apparition de 1 mois 1/1 à 2 mois                         | 12 cas = 34 %  |
| Apparition de 2 mois à 2 mois 1/2                         | 1 cas = 3 %    |

M. BOCCHINI publie les résultats suivants, mais il

ne mentionne pas le nombre de cas de pseudo-paralyse sur lesquels a porté son examen :

|                                          |         |
|------------------------------------------|---------|
| Apparition de la naissance à 1 mois..... | 3,27 %  |
| Apparition de 1 à 2 mois.....            | 12,31 % |
| Apparition de 2 à 3 mois.....            | 7,62 %  |

L'auteur ne spécifie pas s'il a observé la maladie de PARROT après cet âge.

Enfin, il importe de citer une récente étude (1926) de M. RAITZ de Moscou. Cet auteur dit avoir décelé plusieurs fois la maladie de PARROT sur 332 enfants hérédo-syphilitiques examinés dans les années comprises entre 1919 et 1925. M. RAITZ ne précise d'ailleurs pas le nombre de pseudo-paralyse qu'il a observées, « lesquelles sont apparues, dit-il, dans 73,3 % des cas entre 1 et 3 mois, dans 26,7 % des cas entre 3 et 6 mois ».

Notre statistique personnelle, basée sur 11 observations, nous a montré que les phénomènes paralytiques sont apparus :

|                                 |        |
|---------------------------------|--------|
| A la naissance.....             | 1 fois |
| De 1 à 2 mois.....              | 6 fois |
| De 2 à 3 mois.....              | 1 fois |
| A 3 mois.....                   | 2 fois |
| Au-dessus de 3 mois (4mois 1/2) | 1 fois |

De l'exposé de ces statistiques, on peut tirer les conclusions suivantes : *Le plus souvent la pseudo-paralyse de PARROT survient au cours du premier trimestre de la vie, principalement entre la quatrième et la dixième semaines. Du quatrième au douzième mois, elle est exceptionnelle ; et dans cette période, on ne doit admettre ce diagnostic qu'avec les réserves les plus extrêmes.*

## CHAPITRE III

---

### Etude clinique

---

#### I. — Les manifestations cliniques

Le début réel de la pseudo-paralysie passe souvent inaperçu. Quelquefois elle est précédée durant un jour ou deux par une certaine difficulté des mouvements, ou par une sensibilité exagérée des extrémités osseuses. Dans la majorité des cas, il n'est guère possible chez le nourrisson d'apprécier la première de ces manifestations, et il semble que la maladie s'est installée brusquement. Les parents amènent leur enfant parce qu'ils se sont soudainement aperçus que ce dernier ne remue plus un membre dont la mobilisation lui arrache des cris.

A la période confirmée, toute la scène clinique est dominée par l'existence de deux signes fonctionnels constants et toujours associés : *l'impotence motrice et la douleur*.

1° L'IMPOTENCE DES MEMBRES. — Elle est complète, absolue. Le ou les membres malades sont frappés dans leur totalité, incapables d'exécuter aucun mouvement volontaire. L'enfant ne peut réaliser spontanément ni flexion, ni extension, ni adduction ou abduction du bras ou de la jambe. Le membre reste complètement immobile et cette attitude contraste avec les mouvements dont sont animés les autres membres.

Lorsque la paralysie siège aux extrémités supérieures, le membre atteint, inerte en apparence, peut encore fournir quelques petits mouvements des doigts et de la main : remarque déjà faite il y a longtemps par BEDNAR. Au premier abord, ces mouvements passent souvent inaperçus tant ils sont légers, mais ils n'échappent pas à un examen minutieux ou réitéré. Ce symptôme n'est toutefois pas constant car il est intimement lié à la localisation du processus pathologique. On l'observe seulement lorsque les os du coude ou l'extrémité supérieure de l'humérus sont atteints. Si la lésion siège au niveau des extrémités distales du radius et du cubitus, la paralysie est totale, n'épargnant pas la main et les doigts.

Le nombre des parties malades est variable. Au début il peut n'exister qu'une monoplégie limitée, le plus habituellement à un bras, mais la paralysie s'étend dans les jours suivants et atteint l'autre bras, puis quelquefois les membres inférieurs.

Le plus souvent, la paralysie affecte un type monoplégique. Généralisée, elle a une disposition symétri-

que, occupant les quatre membres ou seulement les deux membres supérieurs, plus rarement les deux membres inférieurs. En effet, lorsque ces derniers sont paralysés, les extrémités supérieures ne sont pas indemnes. Avec la paralysie coexiste habituellement une monoplégie ou une monoparésie d'un membre supérieur. La quadriplégie n'est pas rare, mais elle n'est jamais constituée d'emblée. Lorsque le malade est observé dès le début, on voit l'impotence motrice s'établir progressivement dans les jours qui suivent. L'hémiplégie est exceptionnelle, tout au moins l'hémiplégie isolée et restant isolée. Le plus souvent elle constitue une étape transitoire dans la généralisation de la paralysie. Enfin, il est extrêmement rare d'observer des associations telles que la paralysie d'un bras, accompagnant celle du membre inférieur du côté opposé.

Nous n'insisterons pas davantage sur le siège de la paralysie : nous en avons parlé au chapitre précédent.

2° LA DOULEUR. — Elle accompagne toujours l'impotence motrice. Elle est souvent très vive, présentant des caractères précis et toujours identiques. C'est une douleur *provoquée* par les mouvements les plus minimes imprimés aux membres malades. Elle se manifeste surtout lors de l'examen pratiqué par le médecin ou lorsque la mère procède à la toilette de l'enfant. La douleur n'est jamais spontanée au point que les petits malades cessent de crier dès qu'on ne les touche plus. Ils restent couchés dans leur berceau, tranquilles, sans gémir, dormant bien et ne s'éveillant pas la nuit au milieu de leur sommeil.

On ne constate pas de troubles objectifs de la sensibilité, et les enfants réagissent parfaitement à la piqure des téguments du membre malade.

3° L'ATTITUDE DES MEMBRES ATTEINTS. — On est frappé par l'attitude particulière des membres paralysés : aux membres supérieurs, le bras est collé au tronc, l'avant-bras fléchit à angle aigu sur le bras, la main tombante en pronation faisant avec l'avant-bras un angle aigu. Dans l'ensemble, l'attitude des membres supérieurs rappelle celle de la paralysie radiale et lorsqu'il existe une diplégie brachiale, les membres sont fixés dans l'attitude décrite par M. PETERS sous le terme imagé de « nageoires de phoques ». Les membres inférieurs se présentent avec une attitude bien différente. Ils sont repliés sur eux-mêmes, la cuisse fléchit sur le bassin et la jambe sur la cuisse.

La mobilisation des membres malades permet de constater dans l'état du tonus musculaire une différence notable au niveau des extrémités supérieures et inférieures. *Aux membres supérieurs, la paralysie est flasque*, le membre est inerte, se laisse manipuler facilement comme un membre ballant. Il n'oppose aucune résistance aux diverses manœuvres qu'on lui imprime et retonbe lourdement lorsqu'on le lâche après l'avoir soulevé. *Les membres inférieurs au contraire, sont contracturés en flexion*. Les tentatives d'extension sont très douloureuses, nécessitent un certain effort et il est malaisé de les placer dans une rectitude absolue.

Cette différence dans l'état du tonus musculaire des membres supérieurs et inférieurs est fréquente. Tou-

tefois M. ZAPPERT fait remarquer que dans certains cas on peut observer des paralysies flasques, typiques aux membres inférieurs, ou des attitudes spasmodiques aux membres supérieurs. Parfois même un membre supérieur peut être flasque, alors que l'autre est en contracture.

Pour M. HOCHSINGER on doit chercher l'explication de ces attitudes dans les rapports anatomiques des épiphyses osseuses des muscles. « Au niveau des extrémités supérieures, les fléchisseurs fixés près du cartilage épiphysaire tirent sur les épiphyses. Par contre, aux extrémités inférieures, les fléchisseurs se fixent aux diaphyses, et ne sont pas en rapport direct avec les épiphyses. Par conséquent le processus inflammatoire de l'ostéopathie se transmet plus directement aux muscles des extrémités supérieures. Il s'y ajoute le désir instinctif du nourrisson d'éviter la traction de la zone malade ou l'écartement de la disjonction, d'où les positions tout à fait différentes des extrémités supérieures et inférieures.

« Le soulèvement de l'extrémité supérieure au niveau de l'articulation de l'épaule est assuré par le deltoïde et le biceps. Le premier de ces muscles recouvre le moignon de l'épaule et la plus grande partie des régions latérales de la tête de l'humérus. Le biceps s'étend à travers la gouttière bicipitale et son long chef est juxtaposé à l'épiphysaire de l'humérus. Lorsqu'il y a décollement épiphysaire, une contraction de ces muscles produit au niveau de la tête humérale une sensation douloureuse évitable seulement par un relâchement musculaire complet. Le fait qu'au niveau des ex-

trémities supérieures les extenseurs restent immobiles au cours de la pseudo-paralysie s'explique par le fait que le triceps extenseur puissant s'insère au niveau de l'olécrane, c'est-à-dire juste sur l'extrémité cubitale supérieure. En se contractant il écarterait donc la diaphyse et l'on sait que la trochlée est un siège de prédilection de l'ostéochondrite. On voit donc que la meilleure façon d'éviter la douleur provoquée par une épiphyse décollée ou en voie de décollement aux extrémités supérieures, est de rendre parfaitement flasques tous les muscles.

« Les rapports sont tout autres au niveau de l'extrémité inférieure ; en effet, la tête du fémur fait avec l'os coxal et avec le corps de la diaphyse un angle aigu. Il est évident que la position de repos pour cette épiphyse n'est réalisée que par la flexion tonique au niveau de la hanche. Cette flexion est assurée par le psoas iliaque qui, nulle part, n'entre en rapport avec l'épiphyse supérieure du fémur, mais passe en pont au-dessus d'elle. Le processus de l'ostéochondrite ne peut donc se transmettre aux insertions du psoas. Au contraire, ce muscle se contracte par réflexe dans toutes les affections inflammatoires de la hanche. Il en est de même des adducteurs qui ne sont également pas en rapport avec la tête fémorale. Les mêmes considérations peuvent être énoncées en ce qui concerne l'articulation du genou, pour laquelle la flexion avec raideur musculaire représente la position optimum, c'est-à-dire celle où les épiphyses sont largement protégées contre les traumatismes extérieurs ».

4° L'EXPLORATION DES MEMBRES MALADES. — Elle

est souvent difficile, tant à cause de la douleur provoquée par l'examen, qu'en raison de l' *état oedémateux* des membres. Pour notre part, nous avons souvent noté cet état : la peau est lisse, tendue, mais elle n'est pas chaude et n'a pas perdu sa coloration normale. Elle revêt cependant parfois une teinte blafarde. Si on enfonce le doigt, on provoque la formation d'un godet peu profond et limité. Il paraît s'agir d'un trouble général de la circulation sanguine et lymphatique du membre amenant un état succulent que l'on peut comparer à celui qui accompagne certaines hémiplésies.

Malgré la présence de cet oedème, une palpation délicate permet le plus souvent d'apprécier l'état de la région dia-épiphysaire. On se rend compte qu'elle est tuméfiée, les extrémités osseuses paraissent doublées ou triplées de volume : les os ressemblent à des colonnes épaisses uniformément élargies. Parfois on note seulement la présence d'une virole dure encerclant les extrémités.

La constatation de la *crépitation osseuse*, signe constant et de grande valeur pour de nombreux auteurs, nous semble exceptionnelle. La recherche en est douloureuse, sinon dangereuse, et pour notre part, nous ne l'avons constatée qu'une seule fois.

Il en est de même de la *mobilité anormale*. La valeur de ce signe nous semble plus théorique que pratique. En effet, lorsqu'il y a disjonction épiphysaire, l'infiltration des parties molles ne permet pas de saisir le mince fragment décollé et de le mobiliser transversalement sur la diaphyse.

L'examen doit être complété par la recherche de

l'état des réflexes rotuliens et tricipitaux. Ils sont habituellement conservés, à moins que la lésion ne siège au niveau du coude ou du genou. Enfin, la recherche des réactions électriques, galvaniques et faradiques montre que tous les muscles des membres frappés d'impuissance répondent également à l'excitation provoquée par le passage du courant.

5° L'ÉTAT GÉNÉRAL du petit malade est variable, tantôt satisfaisant, tantôt mauvais. En tous cas on ne note pas de phénomènes fébriles à moins d'une complication intercurrente, et la maladie évolue d'un bout à l'autre sans fièvre.

6° En même temps que la paralysie, le nourrisson est susceptible de présenter d'autres manifestations syphilitiques dont la constatation présente une réelle valeur diagnostic. La mégalosplénie est un symptôme à peu près constant chez les enfants. Il en est de même, bien qu'avec une moindre fréquence, de l'hépatomégalie. Le coryza syphilitique avec ses caractères particuliers, les éruptions cutanéomuqueuses telles que le pemphigus, les condylomes, les plaques muqueuses buccales ou péri-anales, la roséole ou seulement certains erythèmes jambonnés de coloration cuivrée siégeant au niveau des fesses, constituent des symptômes dont la valeur séméiologique est considérable. Mais, l'observation de ces lésions n'est pas fréquente. En effet, les nouveau-nés sont examinés pour une maladie de PARROT à une période déterminée de leur vie et durant un laps de temps relativement court. De ce fait, l'une ou l'autre des manifestations précédentes ont pu exister avant l'apparition de la pseudo-paralysie

sans qu'il soit possible de les mettre en évidence par les anamnétiques ou par la constatation de leurs vestiges qu'il faudra néanmoins toujours rechercher soigneusement.

## II. — L'évolution

1° L'évolution de la pseudo-paralysie se fait assez souvent vers la *guérison* qui, sous l'influence du traitement, a lieu en deux ou trois semaines environ. Parfois l'amélioration est plus rapide, en quelques jours, au point qu'on a pu parler de « guérison miraculeuse ».

On assiste tout d'abord à la diminution des douleurs provoquées dont il est facile de se rendre compte lors des examens. La palpation des membres éveille moins de cris, et leur mobilisation passive ne s'accompagne plus d'une résistance aussi grande. La régression de l'impotence motrice s'effectue en même temps : l'enfant recouvre quelques mouvements d'abord peu marqués, puis plus appréciables au niveau de la main ou du pied, de la jambe ou de l'avant-bras. Les membres soulevés ne retombent pas aussi lourdement quand on les lâche, mais il faut attendre quelques semaines pour voir l'enfant remuer complètement ses membres comme il le faisait avant d'être malade. Enfin, les douleurs disparaissent complètement, la fonction motrice est parfaitement normale : la paralysie est guérie.

Si à cette période on pratique des radiographies des os malades, on se rend compte que *bien souvent l'amélioration de lésions osseuses ne suit pas une marche parallèle à la guérison de la paralysie*. Habituellement, surtout quand les processus anatomiques ont été accentués (décollement épiphysaire, lésions multiples polymorphes), il persiste sur les films des altérations plus ou moins accentuées consistant surtout dans la présence de tuméfactions périostées parfois considérables. Certains auteurs ont fait de cette périostite un mode de guérison des lésions. Elle persiste pendant quelques semaines, puis les os, grâce à leur puissance de modelage, reprennent ensuite, dans la majorité des cas, leur aspect normal.

Au cours de l'évolution de la pseudo-paralysie on peut voir survenir des suppurations articulaires, des *arthrites* qui siègent au niveau des extrémités osseuses malades. PARROT avait déjà noté dans certaines de ses observations « la présence d'un exsudat puriforme péri-articulaire ou même intra-articulaire ». Depuis cette époque, la plupart des auteurs ont rapporté des cas semblables. Néanmoins cette complication ne nous semble pas fréquente, et pour notre part nous ne l'avons observée qu'une seule fois. MM. Robert BROCA et DEMAILLY pensent que ces pya-arthrites ne sont pas aussi rares qu'on le croit et ils allèguent à l'appui de leur opinion que « la difficulté de différencier ces tuméfactions articulaires de l'intumescence diaphysaire sous-jacente, le fait qu'elles guérissent généralement par le traitement antisyphilitique sans laisser de tra-

ces, explique qu'elles peuvent passer inaperçues ou qu'une place particulière ne leur est pas réservée dans le tableau clinique ». Ces auteurs rapportent en avoir observé 4 cas en 4 ans dans le service de M. MARFAN et M. CANNARSA a noté 17 fois cette complication sur 65 cas de pseudo-paralysie.

Le siège de ces suppurations est habituellement unique et le plus souvent on ne les observe qu'au niveau d'une seule articulation. Il existe donc un contraste entre l'unité habituelle de la localisation articulaire et la pluralité des lésions osseuses.

Cliniquement, ces abcès articulaires se signalent par la tuméfaction d'une jointure, tuméfaction tendue ou rénitente, plus souvent molle ou même nettement fluctuante qui contraste ainsi avec la maigreur des membres sous-jacents. La peau est saine, ne présentant généralement pas de rougeur. La palpation de l'articulation et sa mobilisation ne paraissent pas plus douloureuses qu'à l'état normal. Parfois on observe une atrophie précoce des muscles voisins de l'articulation malade sans réaction de dégénérescence (HALLEZ). Les signes généraux peuvent être nuls, la température est normale ou ne présente souvent qu'une élévation passagère.

En somme l'examen ne révèle que des signes d'hyarthrose ou de pyarthrose, d'allure torpide, sans signe d'infection. Les symptômes traduisant l'épanchement articulaire peuvent d'ailleurs être très frustes et passer facilement inaperçus : le pus est alors une trouvaille d'autopsie. La ponction doit toujours être pratiquée. Elle lève tous les doutes en permettant de

retirer un pus tantôt louche et rosé, tantôt jaune brun ou blanc jaunâtre. M. MARFAN a montré que ce pus pouvait être du pus vrai, riche en fibrine, constitué par des polynucléaires neutrophiles et ne contenant cependant aucun germe décelable par les examens de laboratoire.

La question de la nature de ces abcès a prêté à de nombreuses discussions. PARROT les considérait comme une réaction irritative banale, presque mécanique n'ayant aucun rapport avec l'affection syphilitique causale. GUÉNIOT, puis TAYLOR, en 1875, partagent la même opinion.

SCHULER, en 1883, et LANNELONGUE, en 1895, s'en écartent au contraire et soutiennent que ces abcès articulaires et péri-articulaires sont de nature syphilitique. THIBIERGE, en 1888, rejette cette théorie et prétend que ces abcès sont dûs à une infection secondaire d'origine cutanée. La plupart des auteurs se sont plus tard ralliés à cette thèse de l'infection secondaire à porte d'entrée cutanée.

En 1906, M. MARFAN s'élève contre cette manière de voir trop exclusive. Il admet que parfois des infections surajoutées peuvent provoquer des arthrites purulentes au cours de la maladie de PARROT ; mais il avance que la syphilis peut déterminer à elle seule la formation de pus vrai, à polynucléaires, sans germes décelables ni à l'examen direct, ni après culture sur les milieux usuels. Il ajoute que ces pyarthrites purement syphilitiques sont d'un pronostic favorable et qu'elles guérissent en général rapidement par le trai-

men spécifique. En 1922, M. HALLEZ a publié une observation qui confirme ces résultats et récemment MM. R. BROCA et ZUBER ont rapporté des cas analogues. Enfin M. CANNARSA a pu, dans deux cas, dit-il, mettre en évidence le tréponème dans le pus de ces abcès.

Le pronostic de ces arthrites est habituellement favorable. Elles guérissent sans laisser de traces, sous l'influence du traitement antisyphilitique. Leur évolution est donc tout à fait différente de celle des arthrites septiques par infection secondaire. Leur pronostic dépend non pas de l'intensité des signes articulaires, mais de la gravité des lésions viscérales syphilitiques.

Lorsqu'on peut suivre pendant longtemps des enfants ayant présenté une pseudo-paralysie de PARROT, on est surpris de constater que les *lésions anatomiques, même au stade de décollement épiphysaire, sont capables de régresser au point que la croissance ultérieure se fait normalement* et que, dans la majorité des cas, il ne persiste aucune déformation : le profil de l'extrémité osseuse malade se reconstitue dans sa forme et ses détails structuraux normaux. Nous verrons au chapitre de l'anatomie pathologique le processus histologique de la réparation des lésions osseuses. Pour l'instant, nous envisagerons du seul point de vue clinique l'évolution de la maladie de PARROT.

Il est malaisé de fournir des précisions absolues sur ce sujet, car, tout au moins dans notre pays, on peut difficilement suivre pendant un temps assez long, après leur sortie de l'hôpital, des enfants en voie

d'amélioration ou guéris d'une pseudo-paralysie. En outre, les altérations dues au rachitisme viennent habituellement se greffer sur les os antérieurement lésés par la syphilis, de sorte qu'il est souvent impossible de préciser la part de celle-ci dans la génèse des altérations constatées ultérieurement.

Jules PARROT, dans ses écrits, dit avoir observé des guérisons de décollement épiphysaires ; mais, en raison de l'intensité des lésions générales déterminées par le spirochète, les nourrissons mouraient rapidement et les observations de cet auteur ne portent pas sur un temps assez long pour qu'il ait pu préciser si ultérieurement la croissance n'était pas troublée.

Une mention plus intéressante est fournie par TAYLOR qui, chez un enfant atteint de décollement épiphysaire a constaté, un an après l'affection, le développement parfaitement normal des extrémités atteintes.

La découverte des rayons X a permis d'établir des constatations in vivo et non pas seulement post-mortem. Nous devons citer les conclusions de certains auteurs tels que MM. HOCHSINGER, VAS, FRAENKEL, WIMBERGER qui, dans la mesure où le fait est possible, se sont attachés à préciser certaines données.

M. HOCHSINGER pense que dans la majorité des cas la consolidation ne laisse aucune trace ; toutefois, précise-t-il, dans des cas rares, non reconnus, il peut se produire une déviation des surfaces fracturées et la guérison a lieu avec une déformation. A ce propos, l'auteur critique un cas de guérison avec déformation de la main en dos de fourchette, rapporté par

ERLACHER. Pour lui, il ne s'agissait pas d'un décollement épiphysaire, mais d'une fracture spontanée de l'extrémité inférieure de l'avant-bras chez un enfant atteint de syphilis congénitale.

Dans une monographie sur le sort des hérédosyphilitiques, M. VAS dit avoir pu suivre pendant un temps assez long des enfants ayant présenté de l'ostéochondrite syphilitique. Deux fois seulement (cas 5 et 6) l'existence de la paralysie de PARROT est expressément indiquée. Voici le résumé de ces deux observations :

Cas 5 : Julius H..., âgé de 2 mois. De quatre grossesses, seul enfant vivant. Coryza. Rate déborde de quatre travers. Le membre supérieur droit est tuméfié dans toute sa longueur. Il est douloureux. Autour de l'articulation de l'épaule gauche on note une tumeur douloureuse, fluctuante, de la dimension d'un petit poing d'enfant. L'accouchement a été normal ce qui permet d'exclure un traumatisme obstétrical.

Le petit malade a marché à 1 an 1/2 et a parlé à 2 ans.

Il est vu de nouveau à l'âge de 2 ans 1/2. Il n'a présenté aucune récurrence de la maladie. Il est moyennement développé. Sa taille est de 0 m. 87. Son poids de 11 kil. 500.

On note un peu de gonflement des articulations chondrocostales et des épiphyses. L'extrémité de l'humérus droit, autrefois siège de l'ostéochondrite montre maintenant une tuméfaction qui, à la radioscopie, paraît une fracture guérie accompagnée d'un léger déplacement de l'axe de l'os.

Dans le cas 6, l'enfant n'a pas été revu ; mais à l'âge de 2 ans, M. VAS a pu obtenir des renseignements par lettre, qui lui ont mentionné que « l'enfant vit, est en bonne santé et ne conserve aucune trace de son ancienne maladie ».

M. FRAENKEL pense que le plus généralement la gué-

ri-son com-plète peut être ob-servée. Il rap-por-te le cas d'un en-fant at-teint peu ap-rès sa na-is-sance d'un dé-col-le-ment épi-phy-saire et qui, à l'â-ge de trois ans, ne pré-sen-tait à la ra-di-o-graphie au-cune trace des lé-sions pri-mi-tives. Tou-te-fois l'au-teur pré-ci-se que ces gué-ri-sons ana-to-mi-ques com-plètes ne sont pas la rè-gle et il si-gna-le é-ga-le-ment l'ob-ser-va-tion d'une pa-ra-ly-sie du bras droit due « à une lé-sion gra-ve de l'ex-tré-mi-té pro-xi-male de l'hu-mé-rus et dont les tra-ces subsis-taient ap-rès plus d'un an ». Il est re-gret-table que M. FRAN-KEL n'ait pas spé-ci-fié l'as-pect ra-di-o-graphi-que de ces tra-ces.

Dans une é-tu-de très ap-pro-fon-diée sur « l'é-volu-tion du dé-col-le-ment épi-phy-saire d'ap-rès les don-nées de la ra-di-o-graphie », M. WIN-BER-GER dit avoir ob-servé « des im-a-ges qui n'avaient pas re-trou-vé leur as-pect nor-mal au bout d'un an. Il ajou-te qu'au point de vue struc-tu-ral la ré-pa-ra-tion est de-puis long-temps ac-com-plie, mais il per-sis-te dans cer-tains cas une dé-for-ma-ion : l'ex-tré-mi-té mé-ta-phy-saire res-tant si-tuée en po-si-tion ob-li-que par rap-port à l'axe de la di-a-phy-se. L'au-teur pen-se que cette dis-po-si-tion est le der-nier ves-tige de l'af-fec-tion os-seuse sy-phili-ti-que, mais il ne peut pré-ci-ser à quel mo-ment elle dis-pa-raît ». Tou-te-fois, con-clut M. WIN-BER-GER, « il est un fait é-ta-bli par mes ob-ser-va-tions et cel-les de di-f-fé-rents au-teurs ; c'est que la ré-pa-ra-tion des sy-phili-s os-seu-ses, même les plus gra-ves, est le plus sou-vent ra-pi-de au point que dans cer-tains cas on se-ra-it ten-té de di-re que ces gué-ri-sons tien-nent du pro-di-ge... Le se-que-le-tte des nour-ri-ssons pré-sen-te cer-tainement, ajou-te-t-il, de par son ac-ti-vi-té de cro-is-sance, des con-

ditions particulièrement propres à la réparation des lésions osseuses quelles qu'elles soient. Ces faits s'observent clairement à la suite des traumatismes (fracture d'accouchement) et dans les guérisons de lésions produites par le rachitisme, le scorbut ou d'autres altérations osseuses. »

Récemment, M. PRIESEL a rapporté le cas d'un nourrisson atteint à l'âge de cinq semaines d'une pseudo-paralysie du membre inférieur gauche et qui présentait, à onze mois, des courbures du tibia et du péroné, accentuées. Il est probable que ces altérations sont d'origine rachitique.

Nous avons tenté en vain de revoir plusieurs années après leur sortie de l'hôpital des nourrissons qui avaient présenté une pseudo-paralysie de PARROT. Il nous est donc impossible d'apporter à la question de l'évolution lointaine de cette maladie, une contribution personnelle.

2° L'évolution vers la *mort* de la pseudo-paralysie de PARROT n'est pas rare. Elle dépend avant tout du degré d'intensité de l'infection syphilitique. En effet, le spirochète est parfaitement susceptible de déterminer soit des processus diffus modifiant la nutrition déjà si fragile du nourrisson, soit des lésions anatomiques variées au niveau des viscères abdominaux, comme le prouve la constatation fréquente d'une intumescence splénique ou hépatique. Si l'infection syphilitique est profonde, si l'enfant est dans de mauvaises conditions hygiéniques, un traitement même précoce et intensif se trouve impuissant à amener la guérison : l'enfant s'alimente mal, maigrit, prend un

teint plombé et peu à peu présente les stigmates de l'athrepsie. Dès ce moment la mort est fatale. Elle survient plus ou moins rapidement, quelquefois précocement, alors que la paralysie évolue encore. D'autres fois, la mort est plus lente. Sous l'influence du traitement l'impotence motrice rétrocede et disparaît, mais le nourrisson continue à dépérir, il se cachectise progressivement et meurt alors qu'il était en quelque sorte fonctionnellement guéri de sa paralysie.

### III. — Le pronostic

Le pronostic de la pseudo-paralysie a fait l'objet de nombreuses discussions et depuis les travaux de Jules PARROT, les idées se sont nettement modifiées sur ce sujet. En effet lorsque, en 1872, PARROT décrivait la pseudo-paralysie hérédosyphilitique, il attachait à cette maladie l'idée d'une incurabilité presque absolue. Pour lui, tout enfant atteint de pseudo-paralysie était un condamné à mort. Cette opinion sévère était probablement due au milieu nosocomial détestable qui régnait à cette époque à l'hospice des Enfants assistés, et peut-être aussi au fait qu'à cette époque PARROT observait des cas où, aux lésions osseuses, se surajoutaient toujours des lésions viscérales conduisant à l'athrepsie.

Lorsqu'en 1883 M. MILLARD, puis M. ROQUES présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris les premiers cas de pseudo-paralysie terminés par

la guérison, ces auteurs publièrent ces observations comme des faits exceptionnels, très rares, qui ne permettaient pas d'infirmer la conclusion décourageante de PARROT.

Il faut en arriver au mémoire de DREYFOUS (1885) pour constater un changement dans l'opinion émise par Jules PARROT. Le travail de DREYFOUS mentionne 8 cas de guérison rapportés par l'auteur et par HENOCH, KNAACK, PELLIZARI et TAFANI, MILLARD et ROQUES, VAN HARLINGEN. La statistique de DREYFOUS se trouve donc beaucoup plus favorable que celle de PARROT, néanmoins l'auteur précise que la guérison de la pseudo-paralysie n'est pas habituelle et il ne partage pas l'opinion d'HENOCH qui affirme que la disparition rapide de l'impotence motrice par le traitement mercuriel serait commune à tous les cas.

M. COMBY émet en 1891 une appréciation optimiste. Dans un article très documenté sur la curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique, cet auteur rapporte tous les cas de guérison publiés jusqu'alors. A ceux dont il est fait mention dans le mémoire de DREYFOUS, il ajoute les observations de DAMASCHINO, de JAEGER, de LAFITE, de DELANSORNE, de FOURNIER et quatre cas personnels. Il aboutit ainsi au total de 19 guérisons certaines et complètes. Encore faut-il remarquer, ajoute-t-il, que la maladie est souvent méconnue, qu'elle guérit parfois toute seule et que plusieurs médecins déclarent en observer un bon nombre chaque année sans daigner les publier (CADET DE GASSINCOURT, SEVESTRE). M. COMBY émet les conclusions suivantes : « Il y a donc eu, dans ces dernières années, un revire-

ment contre la tendance à noircir outre mesure la pseudo-paralysie syphilitique dont PARROT avait donné exemple. On peut considérer le pronostic de la pseudo-paralysie comme bénin, ou tout au moins l'étude des cas particuliers donne la conviction qu'elle n'est pour rien dans la gravité de l'hérédo-syphilis, et que d'autres considérations tirées de l'état général du sujet, de son hygiène, des soins qui lui sont confiés influent sur cette gravité ».

La même année, à la séance du 27 février de la Société médicale des Hôpitaux, M. CADET DE GASSICOURT parlait à peu près dans les mêmes termes : « Si je m'en rapportais à ma propre expérience, dit-il, je ne mettrais aucune atténuation dans le pronostic défavorable de cette pseudo-paralysie... J'oserais même dire que la guérison est la règle. Je suis sûr au moins qu'il en est ainsi pour moi ».

Ces conclusions émises moins de vingt ans après la description de PARROT sont donc loin de celles énoncées par cet auteur. Depuis la publication de M. COMBY, il semble que la majorité des auteurs se soit rangée à son avis, et, selon une phrase de CADET DE GASSICOURT : « Si l'on voulait relever tous les faits de guérison de la pseudo-paralysie syphilitique, on ne pourrait le faire précisément parce que cette guérison est commune ».

Il nous semble cependant qu'un optimisme trop prononcé est aussi loin de la vérité que le pessimisme de PARROT. Très justement, M. COMBY fait remarquer que *« cette paralysie se présentant à nous, dans la majorité des cas, comme l'expression la plus intense de*

*l'infection syphilitique héréditaire, puisque les os sont profondément atteints, sans préjudice des lésions viscérales, on conçoit que cette curabilité ait des limites ».*

Nous partageons tout à fait cette manière de voir. Et pour l'appréciation du pronostic de la pseudo-paralysie, nous attachons une grande importance non seulement à l'intensité et à la généralisation des lésions osseuses, mais encore aux autres manifestations ou localisations de l'infection syphilitique. A notre avis, la pseudo-paralysie de PARROT est une affection grave. Elle comporte une évolution ou un pronostic plus sérieux que les autres manifestations de la syphilis héréditaire. En effet, en nous basant sur nos constatations personnelles, nous avons observé 6 morts sur 11 cas de pseudo-paralysie, bien que les enfants aient été hospitalisés dans les premiers jours qui ont suivi l'apparition des phénomènes paralytiques que le traitement antisiphilitique ait été mis en œuvre dès leur entrée à l'hôpital.

---



## CHAPITRE IV

---

### Anatomie pathologique

---

Depuis les recherches de WEGNER sur l'ostéochondrite syphilitique et les travaux de Jules PARROT sur l'anatomie pathologique de la pseudoparalysie, nos connaissances se sont singulièrement modifiées. La radiographie, systématiquement employée pour déceler les altérations osseuses du syndrome et appuyée sur les constatations anatomiques, a permis d'établir que *la cause de la paralysie n'est pas toujours représentée par le seul « décollement épiphysaire »*. A la base de ce syndrome on peut observer des variétés diverses d'ostéopathies : ostéochondrite à ses divers degrés, gommes avec ou sans périostite, lésion polymorphes.

Dès lors, les considérations relatives à l'anatomie pathologique de la maladie de PARROT devraient comprendre l'exposé complet détaillé de toutes les lésions osseuses de la syphilis héréditaire dans la pre-

nière enfance : une telle étude dépasserait le cadre de ce travail. Nous devons donc nous borner à décrire les caractères essentiels de ces lésions. Ce chapitre d'anatomie pathologique sera complété par la description des altérations musculaires de la maladie de PARROT : nous montrerons en effet que ces lésions paraissent jouer un rôle important dans le mécanisme de la pseudoparalyse.

## I

### La présence du tréponème dans les os

Avant d'aborder la description des altérations osseuses, il nous paraît nécessaire de résumer en quelques mots ce que l'on sait actuellement sur la présence du tréponème au niveau de ces lésions.

Les premiers auteurs qui ont mis en évidence des spirochètes dans la moelle osseuse furent LEVADITI et SAUVAGE (1905), puis ensuite BEITZKE, SACURANE (1906), lequel trouva le tréponème dans les parois des vaisseaux de la moelle. Dès cette année, M. BERTARELLI, seul ou en collaboration avec M. VOLPINI, recherche la présence du tréponème sur quatre fœtus syphilitiques atteints d'un léger degré d'ostéochondrite. Il le découvre dans le périoste, dans la moelle, et constate que le parasite abonde au niveau des zones épiphysaires ou même de la zone d'ossification. Les spirochètes semblent, pour cet auteur, devoir être considérés comme la cause des lésions syphilitiques,

ostéochondrite et périostite. Ils agissent soit en lésant les ostéoblastes, soit en déterminant une action nocive toxique.

Au cours des années suivantes, BAB, HOFFMANN, HEDREN (1908) confirment les résultats de BERTARELLI. LOHE (1912) établit une statistique sur la fréquence des spirochètes dans les ostéochondrites sévères amenant un décollement épiphysaire (avec suppuration secondaire). Chez un prématuré né six semaines avant terme, il a pu mettre en évidence au niveau d'un fragment de l'extrémité inférieure de l'humérus, dans les espaces primaires médullaires, des amas typiques de spirochète après neuf jours de traitement spécifique. La même année, M. THOMSEN arrive à cette conclusion que dans le deuxième degré d'ostéochondrite (le troisième de WEGNER) on trouve des spirochètes en abondance dans le tissu de granulations diaphysaire et périostique ; tandis que dans le premier stade (premier et deuxième de WEGNER), il existe seulement quelques très rares tréponèmes.

Dans ces dernières années, il faut mettre au premier rang les belles études de M. SCHNEIDER. Cet auteur a étudié l'extension, la répartition du spirochète dans le tissu osseux, les lésions qu'il y crée, suivant qu'il s'agit d'une infection aiguë ou limitée, récente ou ancienne ; il expose la caractéristique de l'ostéochondrite et de la périostite ossifiante. D'après ces travaux, le spirochète atteint d'abord les espaces interfasciculaires des parois des vaisseaux, puis, s'accolant aux cellules jaunes, il s'intègre véritablement à l'os. Les figures annexées à ce mémoire sont

très significatives. Celle qui porte le n° 5 (page 334 du mémoire) montre parfaitement bien la localisation du spirochète. Il s'agit d'une coupe de l'extrémité inférieure du fémur. Les places où abonde le parasite sont représentées par une couleur rouge. Or, celle-ci est très marquée sur la ligne d'ossification ; elle occupe un centimètre de largeur (par conséquent du côté de la métaphyse). On le trouve également sous le périoste et au niveau de l'encoche d'ossification.

Nous avons nous-même prié notre collègue le Docteur BOUCOMONT de rechercher la présence du tréponème au niveau des lésions osseuses déterminées par la syphilis congéniale. Dans aucun cas il n'a pu, quelle que soit la technique employée, mettre en évidence le spirochète. Les raisons en sont, croit-il, les suivantes :

« Le tréponème est un organisme d'une très grande labilité, au même titre que l'hématozoaire et que les amibes ; il disparaît donc très rapidement après la mort. Or, nos examens ont été faits sur des pièces prélevées dans les délais légaux d'autopsie, c'est-à-dire au moins vingt-quatre heures après le décès. Il est probable que les phénomènes d'autolyse post-mortem expliquent la négativité de nos résultats.

« En outre, dans les gommès, il n'est pas étonnant de ne pas trouver de spirochète, car il s'agit d'une nécrobiose localisée dont l'origine se trouve dans une oblitération artérielle. Peut-être des tréponèmes existent-ils au niveau de cette oblitération, mais il est difficile de la trouver.

Enfin, l'absence de parasites dans la région du cartilage dia-épiphysaire peut s'expliquer par le fait que cette lésion est peut-être seulement un témoin à distance d'une maladie syphilitique et qu'elle ne nécessite pas la présence in situ du spirochète. »

## II

### Les lésions osseuses

#### 1° — *Description de l'état normal des extrémités dia-épiphysaires*

Avant d'entreprendre la description des aspects macroscopiques et microscopiques des ostéopathies qui sont à l'origine de la pseudo-paralysie de PARROT, il nous paraît nécessaire de résumer brièvement les caractères anatomiques et histologiques d'une extrémité osseuse normale.

Une première remarque s'impose. Pour décrire la configuration habituelle d'une région dia-épiphysaire, *il convient de s'assurer que l'os sur lequel porte la coupe appartient à un sujet rigoureusement sain.* On doit s'adresser à des nouveau-nés, venus à terme, exempts de toute tare héréditaire. Seule la naissance dans une maternité où l'on pèse le placenta, et la connaissance des antécédents des parents, surtout de la mère, permettent d'éviter la méconnaissance de la transmission héréditaire d'une maladie, en particulier la syphilis. D'autre part, il est indispensable que le

décès soit survenu à la suite d'un acte obstétrical afin d'éviter l'intervention de toute cause pathogène. Enfin, il est nécessaire que l'examen histologique concerne des enfants âgés de quelques semaines seulement. Dès le troisième ou le quatrième mois, en effet, sous l'influence de troubles digestifs ou de toxi-infection, on doit compter avec le rachitisme incipiens. Toute jouction diaphysaire d'un os long peut convenir pour l'examen. Dans la pratique, on choisit d'ordinaire l'extrémité inférieure du fémur à cause de la présence à ce niveau d'un noyau épiphysaire constitué à la naissance.

Ces réserves exprimées et ces précautions étant prises, voici quel est l'aspect d'une région dia-épiphysaire normale :

a) *Macroscopiquement*, lorsqu'on fait au moyen du scalpel une coupe longitudinale, on constate les aspects suivants : en partant de la surface articulaire et en se dirigeant vers la diaphyse, on distingue d'abord le cartilage hyalin avec, au centre, le noyau épiphysaire. Il est limité du côté de la diaphyse par une bande beige très claire, plutôt blanchâtre, sans aucun vaisseau, d'une largeur d'environ 2 millimètres. Tout au dessous c'est la zone de calcification ; elle mesure environ un millimètre et présente une coloration bleuâtre uniforme, un aspect hyalin, ou mieux, porcelainé. Sa direction est à peu près convexe, la convexité étant tournée vers l'épiphyse. Puis, immédiatement contiguë au cartilage de conjugaison est la substance spongieuse avec ses aréoles régulièrement disposées, tout à fait caractéristiques. Bande

épiphysaire, cartilage de conjugaison et substance spongieuses sont tous trois engainés par la corticale et par le périoste de couleur jaunâtre, d'aspect aponévrotique, d'une largeur de un millimètre environ. Enfin, lorsqu'on pratique la séparation par un coup brusque entre la diaphyse et le cartilage de conjugaison, cette face du cartilage est nette, lisse, sans aucune aspérité.

b) *Microscopiquement* (pl. I, fig. 1), en suivant la même direction que précédemment, on note les aspects suivants : on constate tout d'abord un large champ occupé par le cartilage dénommé hyalin, indifférent, ou quiescent. Au centre, on trouve le noyau épiphysaire, circonscrit, occupant un cercle d'une certaine étendue. L'intérieur de ce noyau épiphysaire est occupé par un tissu disposé de façon générale en jeu de patience et qui représente une juxtaposition en partie à peu près égale de trabécules osseuses assez bien formées et de tissu médulaire. Puis, au-dessous du noyau épiphysaire commencent successivement les zones du cartilage sérié et du cartilage hypertrophié. Enfin, on arrive sur la ligne d'ossification. Elle se présente sous la forme d'une bande d'une largeur d'un demi-centimètre (objectif 3) à direction à peu près rectiligne, cependant un peu ondulée. Elle n'est pas continue. De demi en demi-centimètre, elle est interrompue assez régulièrement, soit par des travées cartilagineuses, soit par des piles de cellules cartilagineuses hypertrophiées ; mais elle constitue cependant une zone qui, dans l'ensemble, peut être considérée comme rectiligne, à direction transversale. Au-dessous de cette zone, on

trouve la région des travées osseuses. Elles sont parallèles, séparées entre elles par un intervalle d'environ un centimètre et paraissent grêles. A trois ou quatre centimètres, comptés à partir de la ligne d'ossification, on assiste à une double transformation subie par ces travées ; d'une part, elles se raréfient ; d'autre part, elles augmentent de largeur. En outre, elles perdent leur ordonnance à peu près parallèle et tendent à s'anastomoser entre elles. Dans les espaces limités par les trabécules osseuses, existe du tissu médullaire avec ses caractères habituels, c'est-à-dire riche en éléments cellulaires, particulièrement en cellules hématopoïétiques.

A la périphérie de la région dia-épiphysaire, on trouve le périchondre, puis le périoste et excentriquement par rapport à l'axe de l'os de chaque côté : la corticale. Elle est faite d'une série de faisceaux d'os denses, juxtaposés, à direction parallèle. La longueur moyenne d'un de ces faisceaux est d'environ 3 à 4 millimètres.

Tels sont les aspects macroscopiques et microscopiques d'un os normal. La connaissance de cette structure nous permet ainsi de mieux comprendre les troubles plus ou moins accentués qui sont caractéristiques des diverses lésions osseuses de la maladie de PARROT.

## 2° — *Les altérations pathologiques des extrémités osseuses*

### A. — L'OSTÉOCHONDRITE.

L'ostéochondrite du nouveau-né et du nourrisson a été bien individualisée en 1870 par Georg

WEGNER. Cet auteur reconnaît histologiquement à cette lésion plusieurs degrés, dont il a admis l'existence en envisageant l'intensité plus ou moins grande des lésions et du bouleversement architectural produit par le spirochète au niveau du cartilage d'accroissement et dans la métaphyse. Nous croyons qu'il faut en rester à la classification en trois degrés décrite par WEGNER. Elle correspond aux stades de développement d'un même processus extensif et paraît commode au point de vue anatomique et radiographique.

M. B. SCHMIDT et THOMSEN considèrent seulement deux degrés aux lésions d'ostéochondrite et réunissent en une seule et même description les deux premiers degrés de WEGNER. A l'appui de leur conception, ces auteurs allèguent que les deux premiers degrés sont essentiellement caractérisés par un excès de calcification des os, alors que dans le troisième apparaît un élément nouveau et particulier ; le tissu de granulation. M. P. SCHNEIDER propose également de diviser l'ostéochondrite en ostéochondrite passive et ostéochondrite réactive. La première correspond aux deux premiers degrés de la description de WEGNER et se caractérise par la surcharge calcaire abondante. L'ostéochondrite réactive correspond au troisième degré et se distingue par la formation du tissu granuleux. M. SCHNEIDER conclut en précisant qu'il ne s'agit pas là de degrés dans l'intensité du processus, mais de types de réactions différentes : l'ostéochondrite passive s'observant surtout chez les mort-nés hérédosyphilitiques, alors que l'ostéochondrite réactive, forme de résistance à l'infection syphilitique,

se rencontre particulièrement chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Considéré d'un point de vue très général, le processus ostéocondritique tient à « une interruption de la fonte cartilagineuse linéaire physiologique et de l'apposition osseuse normale ; en même temps que s'établissent une résorption persistante et un dépôt calcaire croissant dans la substance fondamentale et dans les cellules de la zone de reproduction cartilagineuse ». (WEGNER.)

a) *Le premier degré.*

Dans le premier degré, de l'ostéocondrite, les altérations sont peu accusées. Sur une coupe longitudinale d'un os, quand on examine le cartilage d'accroissement, on constate des modifications légères de cette zone :

*Macroscopiquement*, au lieu de la ligne normale nette d'un blanc bleuté porcelainé, uniforme, on note l'existence d'une ligne plus large que normalement, atteignant 2 ou 3 millimètres, d'un blanc jaunâtre. En outre, lorsque, par une coupe brusque, on réalise la séparation entre la métaphyse et l'épiphyse, on trouve une surface de séparation irrégulière de part et d'autre, c'est-à-dire aussi bien sur la surface cartilagineuse que sur la ligne d'ossification. On voit une série de petites dents, chacune d'environ un millimètre, alternant régulièrement en une série de reliefs, au point qu'on croirait se trouver en présence de la ligne papillaire du derme. Il semble, en définitive, qu'il existe une résistance moindre dans les colonnettes de la région métaphysaire au niveau de

la ligne d'ossification. Cette résistance est d'ailleurs inégalement répartie puisque certaines colonnettes restent adhérentes à l'épiphyse tandis que d'autres sont rompues, de telle façon que dans l'ensemble la ligne de séparation revêt un aspect denticulé. C'est là ce qu'on a appelé le signe de WEGNER, constatation d'autopsie qui a fait l'objet de multiples travaux.

*Microscopiquement* (pl. I, fig. 2) l'image des lésions fait saisir de façon plus précise les altérations qui caractérisent ce premier stade. On ne note aucune modification du cartilage quiescent. Le noyau épiphysaire est normal. Mais la ligne de séparation diaépiphysaire apparaît alors avec toute son irrégularité et ses altérations histologiques, tant du côté de l'os que du côté du cartilage. La couche la plus inférieure des cellules cartilagineuses prolifère de façon anormale. Les cellules elles-mêmes superposées en manière de pile ou de colonne sont tuméfiées, élargies, plus épaisses, et se disposent en boyaux plus allongés qu'à l'état normal. Les trabécules osseuses sont irrégulières, ont une épaisseur très variable, présentent d'ordinaire un petit nombre d'ostéoblastes et ne sont pas disposées régulièrement comme dans les os normaux. Les espaces médullaires qui se produisent dans cette zone sont plus amples qu'habituellement, irréguliers et richement vascularisés.

Le fait pathologique du processus de croissance semble donc, à ce stade, être caractérisé de la façon suivante : « Avec une certaine augmentation de la prolifération des cellules cartilagineuses coïncide un retard, un arrêt dans la transformation de ces masses cartilagineuses en os légitime ». (WEGNER.)

b) *Le deuxième degré.*

Dans le deuxième degré, les altérations métaphysaires sont déjà beaucoup plus caractérisées.

*Macroscopiquement*, le cartilage, le noyau osseux de l'épiphyse, ne présentent aucune modification. Mais la ligne d'ossification a d'ordinaire une coloration qui, d'emblée, frappe l'attention : Elle est jaune, couleur « farine de maïs », ou « mastic frais », ou, mieux, tirant sur la teinte ocre. Sa consistance est homogène, un peu dure, ou bien elle a parfois les caractères extérieurs d'un ciment ou d'un mortier. Sa largeur varie de un demi à deux millimètres. Elle est généralement uniforme sur toute l'étendue de la ligne. Elle ne présente aucun épaissement partiel. Dans l'ensemble, sa direction est très conservée ; mais des deux côtés (par conséquent sur la face épiphysaire et sur la face métaphysaire) existent, répartis un peu inégalement, des saillies denticulées, des promontoires, des mamelons. La dimension de ces petites bosselures varie entre un demi millimètre et un millimètre et demi. Elles sont séparées entre elles par des intervalles identiques, ce qui fait supposer qu'elles doivent correspondre à des altérations se produisant au niveau des colonnes ou des colonnettes osseuses.

Fréquemment on constate non pas une seule, mais deux bandes jaunes ainsi constituées. Leur succession est dès lors la suivante : une bande jaune immédiatement calquée sur le cartilage de conjugaison, au-dessous (vers la diaphyse), une bande de coloration pourpre ou marron, au-dessous, une nouvelle bande jaune

de même largeur, de même aspect denticulé que la précédente, puis au-dessous une zone d'une largeur uniforme d'un demi-centimètre, de coloration grisâtre, d'aspect gélatineux, colloïde. Enfin, vient la spongieuse. La portion de celle-ci, immédiatement sous-jacente à la bande précédente, présente une coloration rouge plus caractérisée que normalement.

La teinte jaune des deux bandes est, comme dans le premier degré, attribuée soit à la surcharge calcaire excessive, soit à un début de ramollissement gélatiniforme de la région métaphysaire contiguë à la ligne d'ossification. La bande rouge est due soit à la présence de vaisseaux, soit à l'existence du tissu de granulation amené par ces derniers et que l'on peut observer dès le deuxième degré.

Parfois, en même temps, on note un feuilletage ou un épaissement du périoste qui conserve ses dimensions normales. L'aspect du périchondre ne montre aucune particularité.

*Microscopiquement*, on se rend compte que le processus est beaucoup plus accentué que dans le stade précédent. On note un bouleversement considérable de la ligne d'ossification. Elle est denticulée, sinueuse, présentant des alternances de saillies et de creux qui lui donnent dans l'ensemble un aspect analogue à celui de la tôle ou du carton ondulé. Les travées longitudinales du cartilage en voie d'accroissement prolifèrent davantage. Il y a peu ou pas de substance intercellulaire et l'on trouve toujours autour des boyaux vasculaires une incrustation calcaire très avancée et d'autant plus marquée que l'on considère

les parties les plus vascularisées, c'est-à-dire les plus proches de l'os. Les colonnes osseuses sont irrégulièrement disséminées, leur longueur n'est pas identique et elles envoient des prolongements en doigts de gant, en languettes qui donnent à la métaphyse un aspect singulier,

Déjà à ce stade on peut noter dans les espaces médullaires compris soit dans la zone calcifiée du cartilage, soit encore entre le cartilage et l'os, l'apparition du tissu de granulation sur l'origine et la nature duquel nous insisterons dans le paragraphe suivant.

c) *Le troisième degré.*

Il est constitué lorsqu'apparaît une solution de continuité plus ou moins grande au niveau de la région dia-épiphysaire. C'est à cette lésion qu'on donne le nom de « décollement épiphysaire », c'est à elle que PARROT a rapporté la cause de la pseudo-paralyse.

*Macroscopiquement, on constate, non pas à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse, mais comme l'a bien observé PARROT à un millimètre environ au-dessous de la ligne d'ossification, une solution de continuité minime représentée par une ligne légèrement sinu-euse à petites dents, qui fait saillie dans toute l'étendue de la métaphyse. Cette ligne mesure à peine un millimètre. C'est plutôt un trait qu'une ligne. Le périoste n'est pas épaissi et semble demeurer en apparence normal. Il joue, dit-on, le rôle d'un tuteur ou d'une attelle s'il n'y a aucun déplacement des fragments ; mais cette notion appelle cependant quelques réserves. Souvent les lésions sont exactement et rigou-*

reusement symétriques, pareilles des deux côtés à l'extrémité supérieure ou inférieure d'un os.

Suivant toute vraisemblance, ce décollement linéaire ne se produit pas d'emblée. Il est précédé par des ruptures partielles: ce sont des érosions cupuliformes, des pertes de substance semi-lunaire ou en accent circonflexe qui siègent là encore à un millimètre de la limite épiphysaire, en général sur la moitié externe ou interne de l'os.

Dans d'autres cas, la rupture est plus nette. La solution de continuité est très apparente: les fragments épiphysaires et diaphysaires sont séparés par un espace large de 3 à 4 millimètres, parfois davantage. La plupart du temps, mais non toujours, il n'y a pas de déplacement appréciable; le périoste maintenant dans une direction rectiligne les deux fragments.

Entre ces deux types opposés de disjonction on peut observer tous les intermédiaires, toutes les modalités. Il est donc permis de distinguer des variétés ou mieux encore des étapes dans le processus histologique du troisième degré de l'ostéochondrite.

A l'examen microscopique on constate une véritable anarchie de la ligne d'ossification: on trouve notamment entre l'épiphyse et la diaphyse une substance grisâtre, molle: c'est le tissu appelé par les uns « *de granulation* », par d'autres « *bourgeons charnus* » ou tissu de « *médullisation* », ou encore « *ramollissement gélatiniforme* ». Il est constitué par des éléments épithélioïdes, par des cellules géantes et des cellules mononucléées qui ont une tendance marquée

à subir la transformation adipeuse et, dans certains cas, fasciculaire. Ce tissu occupe soit les espaces médullaires élargis, irréguliers de la diaphyse ou de l'épiphyse, soit lorsque le processus est plus avancé les déhiscences, les fentes à direction transversale ou sinueuse, creusées dans le cartilage épiphysaire ou dans l'espace compris entre la zone de calcification et la ligne d'ossification.

*La vascularisation du tissu de granulation.* — Dans plusieurs chapitres de son mémoire, WEGNER parle de la grande pauvreté en vaisseaux ou bien du manque total de circulation dans la « zone préparatoire à la calcification cartilagineuse ». WALDEYER et KOBNER, en examinant des préparations bien injectées et après avoir fait des sections du tibia, pensent au contraire que les vaisseaux sanguins ne manquent nullement. « Ce n'est pas le manque de vaisseaux, écrivent-ils, mais les altérations de ces derniers : étroitesse de la lumière, altération de l'élasticité et de la contractilité, qui produisent les troubles pathologiques. »

M. B. SCHMIDT (1905), qui a consacré d'importants travaux à l'étude des vaisseaux du tissu de granulation, conclut de la manière suivante : « Une particularité de ce tissu (de granulation) est sa grande richesse en vaisseaux sanguins : longs canaux à mince paroi, parfois même artères à couche musculaire puissante. Ces vaisseaux ne s'étendent pas dans le sens de la longueur comme les vaisseaux de la diaphyse, mais ils forment une couche transversale sous l'épiphyse. D'autre part, on constate que le système

vasculaire de cette couche pathologique ne provient pas de celui de la moelle diaphysaire contiguë. Il en est complètement séparé, anastomosé tout au plus par quelques capillaires. Mais il provient de ramifications vasculaires, issues du périoste et du périchondre, lesquelles poussent de petits vaisseaux dans les plus récentes cavités médullaires qui dépendent de l'épiphyse. »

*L'origine du tissu de granulation.* — Les opinions ne sont pas concordantes. WEGNER le considérerait comme la conséquence d'un processus nécrosant survenant à la suite d'une mauvaise vascularisation. « Sous l'influence irritante du virus syphilitique circulant dans le sang, écrit-il, les parties inférieures du cartilage prolifèrent anormalement, tandis que le cartilage en voie d'ossification a perdu la faculté de se transformer régulièrement en os. Par suite de la vascularisation insuffisante, une grande partie du cartilage incrusté reçoit une nourriture trop pauvre et se nécrose. Le cartilage ainsi nécrosé agit comme un corps étranger. Il se produit à son voisinage, à partir de la spongieuse, un véritable tissu de granulation, en même temps qu'une purulence et un détachement de l'épiphyse. »

Pour d'autres auteurs, il faudrait placer à l'origine du tissu de granulation un trouble vasculaire. Dans les conditions physiologiques normales, avec les vaisseaux est apportée une certaine quantité de tissu conjonctif embryonnaire, destiné à remanier l'ébauche cartilagineuse. Au cours de l'ostéochondrite syphilitique et probablement à cause des lésions vasculaires :

(artérite et capillarite), la circulation au niveau du cartilage épiphysaire subit une modification profonde. Les fentes et les lacunes cartilagineuses qui contiennent les vaisseaux sont nombreuses et élargies. Le tissu amené par les troncs ou les rameaux vasculaires prend alors la forme et les caractères histologiques du tissu de granulation. Celui-ci ne représente donc qu'une exagération et une amplification du tissu qui, normalement, existe dans les canaux médullaires creusés au sein de l'épiphyse et de la diaphyse.

Pour M. SCHMIDT, le tissu de granulation n'est pas un produit de la moelle osseuse. « Il prend naissance dans le cartilage, au dépens du tissu conjonctif et des canaux médullaires cartilagineux. Du fait du développement du tissu de granulation, les canaux s'élargissent, confluent, provoquent dans le cartilage en voie d'ossification de grandes lacunes, des interruptions, des fissures transversales qui retardent la formation des espaces médullaires s'avancant de la diaphyse. Pour l'auteur, le processus tout entier se déroule au voisinage de la diaphyse entre le cartilage quiescent et le cartilage proliférant. De la sorte, dans le cartilage en voie d'ossification se constituent des fentes importantes par la progression des canaux médullaires. Le processus de formation de ces fentes et sa conséquence : le décollement épiphysaire existent donc à une place très déterminée. En définitive, il s'agit non pas de la résorption d'un os déjà formé, mais d'un défaut d'ossification dans les canaux cartilagineux. » Le décollement épiphysaire apparaît donc à M. SCHMIDT non pas comme une maladie de la moelle

osseuse, mais comme une maladie partielle du tissu conjonctif périchondral.

*La nature du tissu de granulation.* — La nature exacte du tissu de granulation a prêté à de nombreuses discussions : WEGNER tenait ce tissu comme un produit « non spécifique et inflammatoire qui suit la disparition du cartilage trop intensément calcifié ». PARROT le considérait comme un ramollissement gélatiniforme de la moelle qui suit la première formation du pus ; et ces deux auteurs pensaient que la formation du pus était elle-même le résultat d'une excitation mécanique due au frottement des surfaces fracturées. Actuellement, à la suite de TAYLOR, de WALDEYER et KOBNER, d'HEUBNER, de M. HOCHSINGER, de M. B. SCHMIDT, etc... on considère le tissu de granulation comme un *processus syphilitique spécifique*, c'est-à-dire comme une *néo-formation gommeuse vraie*. Ordinairement comme le fait remarquer M. WIELAND « il s'agit d'une infiltration diffuse à petites cellules, avec une dégénérescence graisseuse, suivie de nécrose, et dans quelques cas seulement avec une formation secondaire de pus. Mais, de-ci de-là, on trouve de vraies gommes circonscrites, au milieu du tissu proliférant de la moelle. Il semble donc qu'en raison de ces constatations, il soit possible de douter du caractère spécifique de cette formation ».

#### *Le décollement épiphysaire.*

Le développement du tissu de granulation au niveau de la région diaépiphysaire détruit les rapports normaux de l'épiphyse et de la diaphyse en provo-

quant la solution de continuité qui caractérise le décollement épiphysaire. Ce terme de décollement « épiphysaire » est, en réalité, fort mal choisi. Comme PARROT l'a montré en 1875, le décollement n'est pas épiphysaire au sens propre du mot, mais *« la solution de continuité doit être envisagée comme une fracture survenue dans la zone des premières travées osseuses. Ce n'est donc pas un décollement épiphysaire, mais métaphysaire »*.

Cependant, en 1875, HAAB, dans son mémoire sur l'ostéonchondrite syphilitique, prétend que le décollement peut se produire à l'intérieur du cartilage épiphysaire. Cet auteur appuie son avis sur le résultat de l'autopsie pratiquée sur deux enfants morts-nés hérédosyphilitiques. Dans le premier cas « se trouvaient, écrit-il, sur plusieurs chondro-épiphyses (extrémité supérieure de l'humérus et du tibia, extrémité inférieure du fémur (dont le côté n'est pas précisé) une fente à direction transversale siégeant dans le cartilage hyalin à la limite supérieure de la zone de prolifération. La fente n'occupait pas toute la largeur du cartilage, mais elle traversait la majeure partie de l'épiphyse... Tout autour de la fente, la substance cartilagineuse était remplacée par un détritrus dans lequel on pouvait reconnaître un reste de la substance fondamentale cartilagineuse avec ses cellules ». Dans le deuxième cas « il existait sur les deux épiphyses constituant l'articulation du genou, un détachement entre l'épiphyse et la diaphyse. On notait également à l'intérieur du cartilage des fentes comblées par du tissu de granulation ».

A la suite de ces constatations, HAAB voit dans les altérations précédentes l'expression d'une véritable inflammation du cartilage. Il lui donne le nom de chondrite syphilitique.

Quelques années plus tard, en 1881, VERAGUTH confirme l'opinion de HAAB. Sur deux fœtus macérés hérédo-syphilitiques, âgés le premier de 35 semaines, le second de 6 mois, cet auteur a constaté également dans le cartilage hyalin l'existence d'une fente transversale siégeant au niveau de la ligne de calcification. « A l'examen histologique la déhiscence semblait être due à une prolifération anormale des cellules et à une dissociation fibrillaire de la substance fondamentale. »

BRAUNSCHWEIG, en 1883, établit des constatations à peu près identiques. « Sur plusieurs chondro-épiphyes, écrit-il, à propos de son premier cas, on peut constater une saillie anormalement large du tissu médullaire dans le cartilage avec en ce point formation de tissu granuleux ». Dans un autre cas, concernant un fœtus macéré de 7 mois « il existait également une rayure en bande très manifeste de la substance fondamentale du cartilage et toutes les épiphyses des extrémités inférieures étaient fracturées près de la ligne diaéphysaire. L'espace entre l'épi et la diaphyse était comblé par du tissu de granulation ». Enfin dans un troisième cas, se rapportant à un fœtus âgé de 7 mois « le cartilage était détruit transversalement par du tissu de granulation et on notait un détachement de l'épiphyse avec la métaphyse suivant une ligne irrégulière courant parallèlement à la limite d'ossification ».

M. STILLING critique les observations de HAAB, VERAGUTH, BRAUNSCHWEIG et pense que les formations fissurales intré-cartilagineuses doivent être rapportées à des phénomènes de putréfaction ou d'autolyse post-mortem chez des foetus macérés.

M. HOCHSINGER ne partage pas cette opinion. Pour lui, « c'est à tort qu'on s'est défié des résultats cités par HAAB et VERAGUTH. On peut facilement se représenter, ajoute-t-il, qu'entre le cartilage incrusté et le cartilage en voie de croissance il se produit, par suite de la formation abondante d'espaces médullaires, une diminution de résistance et par conséquent une discontinuité dans cette zone. Néanmoins, conclut cet auteur, la zone la plus facilement vulnérable est la zone de formation des espaces médullaires, parce que c'est en ce point que se trouvent, même au début du processus syphilitique, des trabécules cartilagineuses de faible résistance et pour cette raison des espaces médullaire élargis, remplis de tissu de granulation ».

Les études radiographiques, entreprises dans ces trente dernières années, notamment par MM. FRAENKEL, FREUND, WIMBERGER et L. PICK ont permis de préciser *in vivo* le siège du « décollement épiphysaire ». Les auteurs précédents émettent un avis semblable et confirment les premières données établies par Jules PARROT. La radiographie des os des enfants vivants ou morts, écrit M. FRAENKEL, donne des résultats identiques à ceux fournis par les préparations anatomiques. « Les solutions de continuité ne surviennent pas au niveau de l'épiphyse : ce ne sont pas des décollements épiphysaires ; mais de véritables fractures de

*la tige osseuse diaphysaire siégeant dans la zone des premières colonnettes osseuses.* Toutefois, ajoute-t-il, je consens à admettre que dans certains cas rares le décollement puisse se faire au niveau de la ligne épiphysaire ». M. WIMBERGER conclut dans le même sens : « Le plus grand nombre des ruptures sont intramétaphysaires et nullement diaépiphysaires... Toutefois, il ne faut pas s'autoriser de ce fait pour nier catégoriquement la possibilité d'une dissociation entre l'épiphyse et la diaphyse ». Enfin, M. L. PICK affirme que « le nom de décollement épiphysaire est faux, car la fracture siège au niveau des premières colonnettes osseuses dans la métaphyse ».

Nos recherches personnelles, aussi bien anatomiques que radiographiques, concordent parfaitement avec ces opinions. Dans l'immense majorité des cas, la disjonction se produit comme l'avait bien vu PARROT, dans la métaphyse au niveau de la zone des premières colonnettes osseuses. Toutefois, il est indiscutable que le siège du décollement n'est pas constamment identique et que, dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, il peut exister à l'union de l'épiphyse avec la diaphyse ou même dans le cartilage lui-même. Les raisons de cette différence tiennent probablement au fait que la moelle osseuse granuleuse est susceptible d'occuper un espace si large que la disjonction s'établit sous forme d'une ligne très irrégulière atteignant à la fois le cartilage, la spongieuse, et la couche de calcification ou de prolifération.

*Le mécanisme de la disjonction épiphysaire a été pendant longtemps rapporté à la seule présence du*

tissu granuleux au niveau de la ligne de fracture. A ce sujet, WEGNER s'exprimait ainsi dans son mémoire : « L'interposition du tissu de granulation entre le cartilage épiphysaire et la diaphyse supprime la cohésion de ces deux parties... De ce fait l'épiphyse et la diaphyse ne sont plus maintenues en leur situation respective que par le périoste épaissi qui les entoure à la façon d'un anneau. Elles se séparent donc lorsque ce dernier a disparu, et il se produit une dislocation ou mieux un décollement de l'épiphyse. Quelques années plus tard, CORNIL et RANVIER, concluent dans le même sens : « Lorsque la moelle s'est transformée en tissu granuleux, les colonnettes osseuses peuvent se résorber complètement et les épiphyses se détacher des diaphyses ».

La majorité des auteurs ont décrit ultérieurement des conclusions analogues. La fracture serait engendrée par la présence du tissu granuleux qui amène une résorption et une conformation défectueuse des colonnettes osseuses.

Au début de ce siècle, M. HOCHSINGER émet une conception fort intéressante sur le mécanisme de production du décollement épiphysaire. Pour cet auteur, le seul développement du tissu de granulation n'est pas suffisant pour créer la disjonction ; il faut faire intervenir les *tractions musculaires*. « Lorsque le processus inflammatoire, situé à la jonction du cartilage et de l'os, atteint un degré tel qu'il se produit à ce niveau une diminution notable de résistance, la traction musculaire nécessaire pour le mouvement des extrémités peut déterminer un décollement dans

l'étendue de cette zone. Cette hypothèse devient d'autant plus claire, précise M. HOCHSINGER, si on se représente que les cartilages épiphysaires et les extrémités avoisinantes des diaphyses constituent la zone d'insertion la plus importante pour les muscles des extrémités qui dirigent les déplacements articulaires. » A l'appui de sa conception, M. HOCHSINGER allègue qu'on ne rencontre pas de décollement au niveau des côtes ou des os courts des extrémités qui, cependant, sont souvent atteints par le processus d'ostéochondrite. La raison de ce fait est qu'il n'existe pas à ce niveau de tractions musculaires. Au contraire, les membres supérieurs sont beaucoup plus fréquemment paralysés que les membres inférieurs car les premiers sont plus exposés aux traumatismes que les seconds toujours bien protégés. L'auteur rapporte en effet un cas typique où toutes les extrémités des os longs des membres étaient atteintes de lésions ostéochondriques graves. « Il existait des décollements aux extrémités supérieures seules. Les os longs des extrémités inférieures ne présentaient aucune solution de continuité bien que le processus ait été histologiquement aussi marqué aux épiphyses des membres inférieurs qu'à celles des membres supérieurs ».

M. THOMSEN prétend n'avoir jamais rencontré de « détachement de l'épiphyse chez tous les nouveau-nés syphilitiques atteints d'ostéo-chondrite qu'il a eu l'occasion d'examiner ». Sans nier que ce détachement ne puisse exister chez le nouveau-né, je pense, dit-il, que la majorité des cas décrits dans la littérature comme détachements épiphysaires chez le nou-

veau-né concernent des produits artificiels provoqués par la section de l'os ». Dans son mémoire (fig. 1, tableau I), l'auteur rapporte une image de décollement épiphysaire, mais précise-t-il, « même dans un cas comme celui représenté par la figure, on n'a trouvé aucun détachement entre l'épi et la diaphyse, bien que l'examen histologique ait révélé à ce niveau la présence d'une couche de tissu granuleux haute de plusieurs millimètres et dépourvue de toute trabécule spongieuse. La séparation partielle qui se trouve ainsi figurée sur la planche, un peu au-dessous de la limite épiphysaire est due à des ruptures dans le tissu mou, causées par la pression du couteau à la section de l'os. Pourtant, conclut-il, il est clair que dans des cas où l'ostéo-chondrite est aussi avancée que dans notre observation, des traumatismes relativement insignifiants survenus pendant la naissance peuvent occasionner une solution de continuité ».

Nous sommes loin de partager l'opinion de M. THOMSEN et pour notre part, nous nous rallions tout à fait à l'avis de M. HOCHSINGER qui a le mérite de fournir une explication rationnelle et logique de la cause du décollement épiphysaire. Toutefois, il est bien certain, qu'on doit se montrer sévère avant d'admettre une disjonction épiphysaire après section longitudinale de l'os à l'autopsie ; les tractions provoquées par cette manœuvre étant parfaitement susceptibles de produire au niveau de la couche de tissu granuleux friable une disjonction qui n'existait pas *in vivo*.

*L'évolution anatomique* des lésions du décollement épiphysaires n'a pas suscité des travaux aussi nom-

breux et aussi importants que n'en mérite l'intérêt de son étude. La plupart des auteurs se sont bornés à établir des conclusions d'ordre purement clinique : restitutio ad integrum des altérations, absence de troubles de la croissance ou de déformations persistantes. Il est vrai qu'il est difficile de fixer avec précision les divers stades de réparation du décollement épiphysaire et la manière dont se rétablit la croissance longitudinale à la limite de l'os et du cartilage après la formation d'une telle solution de continuité.

Les premier, KASSOWITZ et STILLING se sont attachés à étudier le mode de réparation de cette lésion. Ils estiment « que le processus par lequel les épiphyses décollées se réunissent à la diaphyse est dû à des néoformations osseuses ou cartilagineuses issues du périoste ». Pour ces auteurs « il se formerait une sorte de cal et le décollement épiphysaire reprendrait sa fonction d'accroissement en longueur ». A ces constatations, on peut objecter que la présence d'un cal n'explique pas comment s'établit le processus de réparation et, comme le fait judicieusement remarquer, M. FRAENKEL « la formation de cal n'est pas notable dans la plupart des cas, fait remarquable étant donné l'énorme cal exubérant qui apparaît, au contraire, après le décollement épiphysaire traumatique. » Dans son mémoire de 1904, M. HOCHSINGER émet l'idée suivante : « Dans les stades précoces de la syphilis osseuse héréditaire, le périoste est aussi lésé que la couche endochondrale de croissance. Il paraît donc vraisemblable d'attribuer au périoste un rôle important dans la guérison des lésions. En effet, lorsque le

processus inflammatoire s'atténue, il se forme à partir du périoste de nouvelles couches osseuses qui aident à consolider la connexion relâchée de l'épiphyse et de la diaphyse ».

Les travaux de M. Ludwig PICK aboutissent à des constatations sensiblement identiques. Pour cet auteur « la guérison de la fracture épiphysaire est assurée à la fois par le périoste qui forme autour de la diaphyse des os longs une sorte de « cercueil » et par le renouvellement de la zone d'ossification endochondrale. Il se produit à l'intérieur du tissu granuleux en voie de cicatrisation, une croissance des cellules de la moelle puis apparaissent des ostéoblastes à partir de la diaphyse ».

Dans un récent mémoire, M. HOCHSINGER a de nouveau repris l'étude des processus de réparation du décollement épiphysaire. Cet auteur s'est particulièrement attaché à préciser le mode de guérison de cette lésion. « Le tissu granuleux sous-chondral, écrit-il, est repoussé par la croissance périostique d'os et de cartilage. Il semble probable que lorsque la jonction épiphysaire est fixée fortement par une masse osseuse périostale latérale, le tissu granuleux sous-chondral se détruit et se résorbe tandis qu'à partir du cartilage se forme une nouvelle zone de prolifération dans laquelle, avec l'aide des vaisseaux contenus dans les espaces spongieux voisins, se refait progressivement une ossification endochondrale. Les cas cliniques que j'ai pu observer, chez des enfants suivis pendant un an, conclut l'auteur, ne laissent aucun doute à cet égard. »

## B. — LA PÉRIOSTITE

Nous n'insisterons pas sur la périostite qui, à elle seule, n'est pas susceptible de donner naissance à la paralysie de Parrot. Considérée d'un point de vue chronologique, elle représente généralement la phase seconde, la deuxième étape des ostéopathies syphilitiques. Elle apparaît habituellement vers le troisième ou le quatrième mois de la vie, à la suite de l'ostéochondrite dont elle représente l'aboutissant, et son domaine s'étend jusqu'à la fin de la première année. Il nous semble, toutefois, indispensable de fournir quelques précisions sur cette lésion, car on peut la rencontrer très précocement et bien souvent elle accompagne les altérations osseuses qui sont à l'origine de la pseudo-paralysie.

L'existence de la périostite est connue depuis longtemps. PARROT l'avait déjà signalée et la désignait sous le nom d'ostéophyte. Elle a fait ultérieurement l'objet de nombreuses études de la part de MM. M. LABBÉ, THOMSEN, FRAENKEL, SCHNEIDER, PÉHU et POLICARD. Ces derniers auteurs ont consacré à sa description histologique et à la discussion de sa nature des travaux fort intéressants.

Macroscopiquement, sur les coupes longitudinales des os la périostite se montre sous forme de lamelles osseuses, minces, occupant la corticale, ayant chacune un millimètre d'épaisseur, séparées entre elles par un espace vide de même largeur.

D'ordinaire, ces strates, ces couches feuilletées sont au nombre de deux ou trois. Quelquefois, on en trouve quatre. Elles commencent au niveau de la métaphyse,

à l'union de celle-ci avec l'épiphyse, puis elles augmentent d'épaisseur et sont de plus en plus larges au niveau de la partie moyenne.

Histologiquement, MM. PÉHU et POLICARD ont montré qu'il ne s'agit pas de périostite ossifiante, c'est-à-dire hyperplasiant, productrice d'un os nouveau. En effet, quand on examine de près les os atteints, on constate que les strates sont constituées non par une hyperplasie régulière, mais par une série de lacunes, d'érosions, un bouleversement profond de l'architecture osseuse. En réalité on note que le périoste lui-même se présente comme de coutume sous la forme d'une membrane d'aspect aponévrotique ayant une épaisseur d'un millimètre et peu ou pas adhérente à la corticale sous-jacente. Il arrive même qu'on puisse avec la pointe d'un bistouri décoller le périoste d'au-dessous de la membrane ; la surface extérieure de l'os apparaît alors uniformément lisse. Par conséquent, le processus qualifié de périostite ne représente pas une inflammation ou une hyperplasie périostée. « Il est en réalité le résultat d'une ostéogénèse troublée s'effectuant de façon telle que le développement, l'architecture osseuse sont imparfaits, irréguliers ». Suivant l'heureuse expression de M. POLICARD : « Anatomiquement l'os est hypertrophié ; mais histologiquement il est raréfié ».

M. SCHNEIDER, étudiant les périostites dans la syphilis congénitale, fait observer qu'à côté des périostites précoces dues au spirochète, on constate au cours du décollement épiphysaire l'existence d'épaississements calleux périostés secondaires ; c'est la périostite

tardive de FRAENKEL. Elle constitue une lésion réactive sous la dépendance de la solution de continuité de l'os et comme preuve de cette opinion, M. SCHNEIDER invoque l'absence d'un processus identique à la partie correspondante de tous les autres os longs, notamment de celui du membre du côté opposé.

### C. — LES GOMMES

Les formations gommeuses ne sont pas fréquentes chez le nourrisson. Toutefois, *les gommes isolées sont parfaitement susceptibles de donner cliniquement naissance à une maladie de Parrot*. A l'autopsie de tels cas, on note seulement au niveau d'un os du membre paralysé l'existence d'une gomme alors qu'il n'existe aucune altération de la région diaépiphytaire. Cette variété anatomique de la maladie de PARROT est actuellement bien individualisée. Elle a fait, en France, l'objet de publications de la part de MM. MOURIQUAND et BERNHEIM (1924), PÉHU, CHASSARD et MALARTRE (1926), DUFOURT et BARRAL (1929). Les examens anatomiques de tels cas sont difficiles à préciser car les syndromes paralytiques provoqués par des gommes sont en général d'un pronostic bénin et guérissent le plus souvent. Dans l'état actuel des choses, on doit donc se contenter des renseignements fournis par les films radiographiques, lesquels ne peuvent renseigner que sur la dimension et la topographie de cette lésion. La description histologique est basée seulement sur l'observation post-mortem des lésions semblables accompagnées ou non d'impotence motrice et survenues chez des nourrissons morts d'une affection quelconque.

Macroscopiquement, ces gommes peuvent être uniques ou multiples, disséminées sur plusieurs os ; mais habituellement on les trouve à l'état isolé. Elles sont centrales, siégeant dans la métaphyse, ou marginales occupant la corticale de l'os près de son extrémité qu'elles échancrent plus ou moins. Leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle en verre à celui d'une petite noisette. A l'examen macroscopique, on note que la gomme est limitée, ou mieux serties par une lamelle fibro-conjonctive épaisse d'un millimètre environ qui la sépare des régions avoisinantes : moelle osseuse ou périoste. A l'intérieur du foyer, on trouve une substance gélatiniforme, molle, parfois semi-liquide au point que la pression exercée sur le pourtour fait sourdre le contenu. A la suite de cette manœuvre il ne persiste plus qu'une sorte de puits dont les parois ont tendance à s'accoler l'une à l'autre.

Histologiquement, la gomme est constituée par un tissu de granulation, c'est-à-dire un tissu conjonctivo-vasculaire plus ou moins mortifié, nécrosé, qui paraît être le résultat d'un processus inflammatoire spécifique, ayant frappé les tuniques internes des artérioles de la moelle osseuse.

#### D. — LES LÉSIONS POLYMORPHES

Du point de vue anatomique, cette variété de lésions ne constitue par une entité pathologique. En effet, les cas de syndrome de PARRON, qui reposent sur ce que nous appelons des lésions osseuses multiples, polymorphes, sont représentés anatomiquement par des altérations variées : ostéochondrite du premier et du deuxième degré, périostite, gommes, avec ou sans

décollement épiphysaire. Ces altérations frappent simultanément et symétriquement tous les os longs des membres. Cette variété anatomique de la paralysie de PARROT a surtout un intérêt radiographique car, du point de vue anatomo-pathologique, elle représente en quelque sorte la coexistence, sur un même sujet, de toutes les lésions que nous venons de décrire.

### III

#### Les altérations musculaires

Elles ont été étudiées surtout au cours des ostéopathies syphilitiques de la première enfance et non spécialement dans la maladie de PARROT. Les travaux publiés à ce sujet ne sont d'ailleurs pas nombreux et pendant longtemps il a semblé aux observateurs, dont PARROT lui-même, que le tissu musculaire restait indemne dans la syphilis congénitale. En 1884, DIDAY réflétait l'opinion de ses contemporains en écrivant les conclusions suivantes : « Le système musculaire, si l'on s'en tient aux faits, ou plutôt à l'absence de faits publiés, paraît être à l'abri des atteintes de la syphilis héréditaire. Cette immunité est-elle réelle ou seulement apparente et dans ce cas est-elle comme le croît LANCERAUX, le résultat du peu d'attention que l'on apporte à examiner l'état des muscles dans les autopsies des sujets qui ont succombé à la maladie ? Nous ne saurions le dire ; toujours est-il que les observations des tumeurs musculaires syphilitiques chez les jeunes enfants sont fort rares et fort discutables ».

En 1897, M. KANOLD, dans une thèse sur l'étude de la musculature dans l'athrepsie et chez l'enfant hérédo-syphilitique, rappelle d'abord que plusieurs auteurs se sont occupés de l'état des muscles dans la syphilis congénitale, d'abord BEDNAR (1853), puis TAYLOR, KASSOWITZ (1884), REUTER (1889). Mais surtout, il cite et commente un travail non publié de DOBERENZ qui, dans des cas de syphilis congénitale observés chez des nouveau-nés et des nourrissons, a fait les constatations suivantes : « Les vaisseaux du muscle sont à peu près indemnes ; il existe parfois de l'endartérite oblitérante, mais les lésions vasculaires sont peu marquées et l'on ne saurait les rendre responsables des altérations musculaires. Par contre, celles-ci existent marquées, importantes, généralisées. Elles se traduisent par une dégénérescence cireuse des faisceaux musculaires occupant toute l'étendue transversale du muscle. D'autres faisceaux offrent soit une atrophie, soit une hypertrophie avec gonflement des noyaux du sarcolème. Dans ceux-ci le tissu conjonctif interstitiel est hyperplasié et infiltré de cellules rondes. Pour l'ensemble de ces lésions musculaires DOBERENZ a proposé le nom, adopté par M. KANOLD, de « Polymyosite diffuse syphilitique ».

Depuis le début de ce siècle, les études relatives aux altérations musculaires dans la syphilis osseuse congénitale se sont multipliées et nous devons citer les travaux de MM. THOMSEN, HERNHEIMER, YLLPO, ZAPPERT, SCHNEIDER, THOENES et surtout HOCHSINGER, lequel, depuis 1900, est revenu maintes fois sur cette question. Des travaux de ces différents auteurs, et parti-

culièrement de ceux de M. HOCHSINGER on peut tirer quelques conclusions précises :

Il est un premier point à mettre en évidence, c'est que dans le tissu musculaire on rencontre rarement des spirochètes. On explique assez mal cette absence car le tissu musculaire est richement vascularisé. Il semblerait donc qu'il devrait éberger le parasite, or, il n'en est rien.

Dans le muscle, on relève deux ordres de lésions ; les unes interstitielles, les autres parenchymateuses. Les premières consistent dans un épaissement ou une fragmentation du sarcolemme avec augmentation de la substance fondamentale. Le tissu conjonctif inter-fasciculaire est plus abondant qu'à l'état normal. Il est infiltré de cellules rondes disséminées de-ci, de-là ou groupées autour des vaisseaux qui ont fréquemment des parois plus épaisses.

Quant à la fibre musculaire elle-même, elle présente souvent des altérations marquées : dégénérescence cireuse, albumineuse, hyaline, graisseuse. Dans certains cas, on note une disparition des fibres qui sont remplacées en totalité par des cellules rondes chargées de graisse. Il est intéressant d'observer que souvent manque cette formation anatomique : la gomme, non seulement sous sa forme macroscopique mais également au microscope.

En substance il s'agit donc d'une myosite parenchymateuse et interstitielle, qui a souvent une extension très grande, mais qui peut aussi ne prédominer que sur certains groupes musculaires s'insérant sur des os où existent des altérations bien caractérisées.

La myosite semble être le résultat d'une artérite causée par le spirochète ou provient, comme ce paraît être le cas dans la maladie de PARROT, de la propagation aux muscles de l'inflammation osseuse ou périostée.

Nous avons eu l'occasion d'étudier l'état des muscles au cours de la pseudo-paralysie. Or, les examens histologiques ne nous ont pas révélé de lésions musculaires constantes.

Ainsi dans un cas où, cliniquement, existait une monoplégie brachiale droite, due à une gomme métaphysaire de l'extrémité proximale de l'humérus, nous avons noté au niveau du deltoïde droit des lésions musculaires caractérisées par de la myosite interstitielle avec réactions inflammatoires, et endopériartérite vasculaire. A la périphérie du muscle il existait une coque fibreuse probablement due à une réaction de voisinage entourant la lésion osseuse sous-jacente.

Dans un cas analogue au précédent, l'examen histologique a révélé des lésions musculaires très minimes : il n'y avait aucune altération de la fibre musculaire elle-même, mais seulement une sclérose interstitielle discrète accompagnée de quelques îlots inflammatoires peu nombreux et localisés en certains points.

Enfin, dans un cas de maladie de PARROT, caractérisé par une quadriplégie et par l'existence d'altérations anatomiques ressortissant à la variété que nous avons décrite sous le nom de lésions multiples polymorphes, l'examen histologique de nombreux fragments musculaires prélevés au contact des os, n'a pas

révélé de modifications ou d'altérations dans la texture des muscles.

Ainsi, la pseudo-paralysie de PARROT serait susceptible de s'accompagner d'altérations musculaires, mais ces altérations ne sont pas constantes. Dans certains cas on doit en chercher la raison dans le fait que l'examen anatomique est souvent pratiqué à une époque éloignée du moment où a évolué l'ostéopathie traitée par des agents thérapeutiques puissants. La lésion n'existe plus qu'à l'état de vestige et de son côté l'état anatomique du muscle a probablement subi une évolution régressive.

#### IV

#### **Les altérations des nerfs périphériques**

Les altérations des nerfs périphériques sont à peu près inexistantes. Les gros troncs nerveux des membres demeurent toujours indemnes au cours de la pseudo-paralysie. Seuls les petits filets nerveux qui se distribuent aux muscles présentent parfois quelques altérations ; mais celles-ci ne sont jamais très accusées ou autonomes et habituellement d'ordre banal. En définitive, on observe rien de concluant et tout au moins dans l'immense majorité des cas, les nerfs ne semblent pas être lésés par le processus qui détermine les altérations osseuses et musculaires.

---



## CHAPITRE V

---

### Les aspects radiographiques des os au cours de la pseudo-paralyse de Parrot

---

Nous décrirons sous ce titre les différents aspects des lésions osseuses tels qu'ils se présentent sur les clichés radiographiques des membres atteints de pseudo-paralyse. Mais auparavant il nous semble juste de rappeler brièvement les auteurs dont le nom reste attaché à l'étude de ces faits.

I. — Les premiers travaux entrepris dans cet ordre d'idées le furent par GOCHT (1898) et STAMM (1899) cités par M. THOMSEN. Mais les recherches de ces auteurs ne donnèrent aucun résultat intéressant, en raison de la technique défectueuse qui fut employée tout d'abord.

C'est à MM. HOLZKNECHT et KIENBOCK que revient le mérite d'avoir les premiers réussi à radiographier avec précision les lésions osseuses des enfants atteints

de syphilis congénitale. Dans leur monographie sur « *l'aspect radiographique de l'ostéochondrite syphilitique* » (1900-1901), ces auteurs s'expriment ainsi, « Il est surprenant de constater que, du moins à notre connaissance, l'ostéochondrite syphilitique du fœtus et des enfants âgés de quelques semaines n'ait pas été jusqu'à présent recherchée aux rayons X, bien que à priori, il soit plausible d'admettre que cette méthode décèlerait les lésions caractéristiques des extrémités ostéo-cartilagineuses. On sait, en effet, que dans la syphilis héréditaire, ces lésions osseuses existent dans des cas où l'on ne rencontre cependant ni affections gommeuses de la rate et du foie, ni pneumonie blanche, etc... Sans autopsie, les lésions des extrémités qui constituent le signe le plus fréquent de la syphilis héréditaire échappait jusqu'alors à notre investigation. »

Ultérieurement on peut citer les études de M. HOCHSINGER, poursuivies régulièrement de 1901 à 1927 ; les recherches de MM. KOEHLER (1901), NEURATH (1901), KIENBOCK (1902), O. REINACH (1907), HAHN et DEYCKE (1907). Puis il faut mentionner les études très complètes de l'auteur danois Oluf THOMSEN qui a consacré plusieurs mémoires à l'historique, l'anatomie pathologique et la radiographie des « altérations pathologiques occasionnées par la syphilis congénitale chez le fœtus et le nouveau-né ».

Des recherches ultérieures ont été pratiquées par MM. REYER (1912), Bela ALEXANDER (1906 à 1915), LOHE (1915), FREUND (1917), HOTZ (1918), PANKOW (1919), Ludwig PICK (1919-1920-1922), THOENES

(1922), TURNBULL (1922), DEMBE (1922), SCHNEIDER (1923), SCOTT (1924), GRALKA (1927).

Toutefois, dans le domaine de la radiologie au cours de ces quinze dernières années il faut mentionner spécialement les ouvrages déjà cités de M. PICK et ceux de MM. Eug. FRAENKEL et WIMBERGER, lesquels ont accompli les travaux les plus intéressants concernant ce sujet. M. Eug. FRAENKEL a publié trois mémoires (1911-12-1913-1915-16) sur la syphilis des os envisagée dans la première enfance. Le plus important, illustré par une abondante iconographie, concerne la syphilis congénitale à la radiographie. D'après de nombreuses observations personnelles, l'auteur y expose la description détaillée du processus et des lésions de l'ostéochondrite et de la périostite syphilitiques. M. WIMBERGER a consacré un important mémoire au « diagnostic clinique et radiologique du rachitisme, du scorbut et de la syphilis congénitale dans l'enfance ». Les données sur la syphilis congénitale y tiennent une grande place et l'auteur y étudie minutieusement l'ostéochondrite et la périostite. Il ajoute à cette étude un chapitre exposant le diagnostic radiologique de la syphilis des nourrissons.

Enfin, nous devons également citer les travaux de notre maître, M. PÉHU. Seul ou en collaboration avec MM. CHASSARD, POLICARD, Mme ENSELME, il a poursuivi l'étude de ce sujet depuis plus de sept années et a condensé l'essentiel de ses observations dans plusieurs articles dont on trouvera l'énumération à l'index bibliographique.

Avant d'aborder la description des altérations osseuses, nous précisons que notre description des aspects radiographiques des os concernera des images tirées sur « positifs ». D'autre part, il nous semble utile d'attirer l'attention sur le fait suivant :

La technique de la radiographie présente une importance considérable. Il est indispensable que les clichés soient pris, dans la mesure du possible, avec le même appareil et selon une technique générale toujours identique. On ne peut préciser les détails de cette technique qui varie suivant la marque de chaque appareil et l'origine de chaque ampoule ; mais nous croyons qu'il vaut mieux opérer avec des rayons aussi mous que possible et employer la radiographie instantanée laquelle sur des nouveaux-nés est susceptible d'éviter une altération de la netteté des images due aux mouvements du nourrisson difficilement maintenu. Il est, par conséquent, nécessaire de confier les radiographies à un opérateur entraîné, ayant l'habitude de son matériel. De la sorte on évite les clichés mal faits, par conséquent susceptibles d'une mauvaise interprétation, surtout lorsqu'il s'agit d'apprécier l'existence d'une périostite au début ou d'une ostéochondrite peu accusée.

En effet, quand la région métaphyso-épiphysaire est abordée par des rayons obliques, et quand du fait d'une mauvaise flexion du genou, l'extrémité inférieure du fémur n'est pas parallèle au plan de flexion, il peut arriver que la limite dia-épiphysaire s'inscrive à la radiographie suivant un trait plus épais et moins régulier que normalement. Dans ces conditions, il faut procéder à une nouvelle radiographie.

Il importe d'être fixé sur l'aspect radiographique normal des régions chondro-métaphysaires du nouveau-né et du nourrisson rigoureusement sain. Nous prendrons pour type de notre description l'extrémité inférieure du fémur. La texture radiographique des extrémités proximales et distales des différents os longs

est à peu près identique à celle de l'extrémité distale du fémur.

La substance spongieuse de la métaphyse dessine un réseau très ténu de fines stries entrecroisées et anastomosées entre elles. Elle est limitée du côté du cartilage par une ligne sombre, plus ou moins ondulée, dont la caractéristique est d'être étroite, mince, comme tracée au crayon. Au delà de cette ligne s'étend l'épiphyse cartilagineuse à peu près transparente aux rayons X sur le vivant. Au centre de l'épiphyse, mais seulement de l'épiphyse inférieure du fémur, on aperçoit, si l'enfant est à terme, l'ébauche du noyau d'ossification : c'est le point de Bécclard. Tel est l'aspect radiographique des extrémités diaphyso-épiphysaires d'un nourrisson normal. Il est plus facile d'exposer maintenant les lésions de ces extrémités au cours de la paralysie de PARROT.

II. — Voici quelles sont les altérations constatées sur les clichés radiographiques :

1° L'OSTÉOCHONDRITE. a) Le signe radiographique cardinal du *premier degré de l'ostéochondrite* syphilitique est une modification de la ligne métaphyso-épiphysaire. Cette ligne étroite, fine, comme tracée au crayon qui borde la métaphyse est remplacée par un véritable ruban sombre dont l'épaisseur peut atteindre plusieurs millimètres. Sur les tirages positifs, les extrémités osseuses sont bordées de noir. Cette bordure noire (Kalkband des auteurs allemands) est homogène. Du côté de la diaphyse sa limite est franche, tandis que du côté de l'épiphyse elle envoie de petits

prolongements fins, de petites dents longues de 1 millimètre environ qui paraissent s'incruster dans le cartilage épiphysaire. L'aspect en ruban sombre de l'extrémité diaphysaire est dû probablement à une imprégnation calcaire du tissu cartilagineux.

b) Au *deuxième stade* de l'ostéochondrite (pl. II, fig. 1), l'aspect radiographique est déjà différent. La bande sombre du stade précédent s'est modifiée. Du côté du cartilage son profil est irrégulier, hérissé d'aspérités courtes et inégales. En même temps la délimitation du côté de la diaphyse n'est plus aussi nette, mais il existe entre le ruban sombre et la métaphyse une bande blaire plus ou moins large, assez régulière. Dans les formes plus anciennes on note un aspect stratifié, constitué par l'alternance régulière de bandes sombres et de bandes claires étagées les unes au-dessus des autres. Ces bandes, qui ont chacune environ 1 millimètre de largeur, se succèdent ainsi : une bande de coloration noire, une bande « décolorée », puis une nouvelle zone noire et une bande de coloration un peu floue. Enfin, en dernier lieu les travées osseuses.

Cette image radiographique, tout à fait caractéristique du deuxième degré de l'ostéochondrite, s'explique vraisemblablement au point de vue chimique par l'alternance de couches riches et pauvres en sels de chaux, et au point de vue histologique par l'insinuation dans la région métaphyso-épiphysaire du tissu de granulation.

c) Le *troisième stade* de l'ostéochondrite correspond à la phase dite de « *décollement épiphysaire* ». A ce propos, une remarque est nécessaire : il est superflu de

constater la superposition exacte des clichés radiographiques et des lésions anatomiques quant au siège de la disjonction. En effet, s'il s'agissait d'un décollement épiphysaire probablement dit, la radiographie serait impuissante à le déceler puisqu'à l'âge où l'on observe la pseudo-paralysie la plupart des épiphyses ne sont pas ossifiées. Dans ces conditions, le déplacement d'une épiphyse entièrement cartilagineuse, échapperait à l'investigation radiographique.

A ce stade, le désordre des extrémités osseuses est très accentué. On note au niveau de la métaphyse l'existence d'une solution de continuité, caractérisée sur les films par l'augmentation de la zone claire, qui devient plus régulière et déchiquetée. Le mince fragment épiphysaire apparaît sous la forme d'une petite bande sombre haute de 1 à 2 millimètres tout au plus, et conservant encore sa direction normale habituelle rectiligne, ou déplacée, et paraissant avoir glissé dans le sens transversal sur le fragment diaphysaire (pl. II, fig. 2) ou parfois même faisant avec la diaphyse un angle à sinus plus ou moins ouvert. Dans tous les cas ce déplacement est toujours minime.

En terminant, nous tenons à préciser que cet aspect radiographique ne correspond pas obligatoirement à un décollement épiphysaire. Dans un cas où la radiographie nous avait montré l'image d'un décollement, nous avons constaté à l'examen anatomique de la pièce que les extrémités épi-diaphysaires étaient encore en contact parfait l'une avec l'autre, unies par une gaine fibro-cartilagineuse très épaisse qui empêchait toute disjonction (Pl. VII. Fig. 1 et 2),

2° LA PÉRIOSTITE. La périostite isolée, autonome, ne s'observe jamais sur les films radiographiques des os de membres atteints de pseudo-paralysie. Elle constitue seulement une lésion « d'accompagnement », une altération osseuse que l'on trouve souvent, non toujours, à côté des lésions de l'ostéochondrite, du décollement épiphysaire ou des gommes. Il importe donc de savoir comment elle se présente à la radiographie. C'est à ce seul titre que nous la décrirons.

Alors que normalement le périoste n'est pas visible sur les radiographies, il devient très apparent dès que l'os est atteint de périostite. Dans les cas légers, les bords de la diaphyse, principalement à la partie moyenne, sont soulignés par un trait fin qui double la corticale. Suivant une heureuse expression de M. CHASSARD : « On dirait que le profil de l'os a été suivi au crayon ».

Quand la lésion est plus marquée, le périoste est séparé de la corticale par une ombre plus ou moins large, assez homogène, d'épaisseur variable. Enfin, dans les cas très accusés on note l'existence de grandes stries longitudinales parallèles à la corticale qui donnent à l'image un aspect feuilleté caractéristique.

La périostite ossifiante s'étend habituellement de la métaphyse proximale à la métaphyse distale, présentant son maximum d'épaisseur au niveau de la partie moyenne de la diaphyse, et réalisant ainsi l'image d'une véritable gaine à laquelle RECKLINGHAUSEN a donné le nom de « formation en cercueil ».

3° LES GOMMES. L'aspect radiographique des gommes est tout à fait caractéristique. Généralement elles

se présentent sous l'apparence d'un foyer clair, habituellement homogène, de la dimension d'une tête d'épingle en verre ou d'une lentille sertie par une circonférence opaque qui constitue une véritable coque. Mais souvent la gomme n'est pas ronde, son contour est ovoïde, parfois même irrégulier. Enfin, la sertissure opaque peut faire défaut et le foyer gommeux ne paraît pas circonscrit.

Telle est l'image radiographique des gommages occupant le centre de la métaphyse (pl. III), mais il importe également de savoir que dans la pseudo-paralysie de PARROT les films révèlent parfois la présence de gommages marginales (pl. IV), c'est-à-dire situées en bordure de l'os et détruisant la corticale ainsi qu'une partie plus ou moins grande de la spongieuse. Ces gommages affectent les formes les plus variées. Tantôt l'os apparaît régulièrement rongé sur un espace plus ou moins limité, tantôt il présente une lacune comme faite à l'emporte-pièce.

Les gommages marginales ont souvent une localisation assez particulière ; on les observe surtout au niveau de la métaphyse supérieure du tibia qui prend ainsi l'aspect d'un piolet ; ou au niveau de la métaphyse inférieure du fémur et enfin au niveau de l'extrémité supérieure du cubitus qui affecte la forme dite « en clé anglaise » .

4° LES LÉSIONS MULTIPLES POLYMORPHES Elles sont caractérisées par la réunion sur un même sujet d'aspects radiographiques ressortissant aux trois variétés précédemment décrites de lésions osseuses causées par la syphilis congénitale. Les images de cette variété de

lésions sont tout à fait caractéristiques et diffèrent profondément de celles que nous avons étudiées. En outre, fait qui peut sembler à priori paradoxal, étant données la multiplicité et la généralisation des lésions, les aspects radiographiques sont à peu de chose près identiques entre eux dans les différents cas. Nous avons, avec M. PÉHU et M. POLICARD, publié dans le *Journal de Médecine de Lyon*, l'exposé complet des aspects radiographiques et l'évolution de l'un de ces cas de maladie de PARROT à lésions multiples, polymorphes.

Habituellement ces lésions ont un caractère de symétrie remarquable au niveau des os des membres supérieurs et inférieurs.

Aux membres supérieurs, les caractères les plus constants sont fournis par la présence d'un processus ostéochondritique du premier ou du deuxième degré siégeant sur les épiphyses distales et proximales du radius et du cubitus. En outre, l'extrémité supérieure de cet os présente souvent une gomme qui lui donne l'aspect dit en « clé anglaise ». Enfin, de chaque côté du radius et du cubitus existe régulièrement une ombre plus ou moins apparente engainant la corticale et représentant de la périostite. Les humérus sont lésés de façon moins intense. Ils présentent habituellement les images de la périostite avec parfois une zone claire plus ou moins large traduisant une formation gommeuse et siégeant au centre de la métaphyse distale ou proximale.

Aux membres inférieurs (pl. V et VI), les fémurs sont épaissis et doublés par une bande sombre qui engaine

toute la diaphyse et atteint l'épiphyse inférieure en s'élargissant fortement. Les épiphyses, particulièrement les épiphyses inférieures, sont le siège de modifications importantes : elles paraissent considérablement bouleversées. Il existe *des coulées osseuses très marquées, exubérantes qui détruisent la régularité de ces extrémités et leur donnent un aspect en chou-fleur ou en tête de chapiteau*. Le tibia et le péroné sont également le siège d'une périostite très marquée. Aux extrémités distales, on note les images caractéristiques de l'ostéochondrite du premier et du deuxième degré. Au niveau des extrémités supérieures et internes des tibias, il existe à peu près constamment une perte de substance osseuse, une zone claire de la dimension d'une tête d'épingle en verre qui déforme en piolet ses extrémités et traduit l'existence d'une gomme marginale.

Telles sont, dans l'ensemble, les images radiographiques habituelles des lésions multiples polymorphes de la pseudo-paralysie de PARROT. Il peut exister des modifications de détails dans cet aspect, suivant les cas ; mais toujours on constate habituellement l'ensemble des lésions que nous venons de décrire et qui constituent par *leur association, leur localisation toujours identique et souvent leur symétrie remarquable, les caractéristiques de cette dernière forme d'ortéopathie*.

---



## CHAPITRE VI

---

### Mécanisme pathogénique

---

I. — Avant d'étudier les diverses théories pathogéniques invoquées pour expliquer la paralysie des membres au cours de la maladie de PARROT, il nous semble utile de préciser quelques données sur la délimitation nosographique de la pseudo-paralysie.

En effet, frappés du fait qu'il n'existe pas de lésions osseuses dans certains cas de paralysie, quelques auteurs ont cherché à fournir l'explication de ce phénomène en invoquant des altérations du névraxe. Ainsi MM. HENOCH, DE PETERS et KRAUTWEIG attribuent la paralysie à une lésion des racines rachidiennes. M. SHERER invoque une myélite infectieuse à streptocoques, M. SCHLICHTER l'existence de foyers hémorragiques occupant la moelle cervicale et une partie de la moelle thoracique. Enfin, M. ZAPPERT prétend que l'impotence motrice des membres est due à une méningo-radiculite localisée à la moelle cervicale.

A notre avis, ces explications ne doivent pas être retenues car elles relèvent d'une compréhension nosologique inexacte de la pseudo-paralyse telle que PARROT l'a individualisée. En effet, nous prétendons que si vraiment dans les cas précédemment rapportés il s'agit d'une paralysie authentiquement causée par une lésion de la moelle ou de ses racines, le squelette demeurant indemne, il ne faut pas donner à cette paralysie le nom de maladie de Parrot. A l'origine de celle-ci existent une ou des lésions osseuses de degré et de nature variables, mais dont la présence est indispensable pour qu'on puisse admettre le diagnostic de pseudo-paralyse de Parrot. Or, dans la plupart des cas déjà cités, les auteurs ne mentionnent pas l'existence d'altérations osseuses. Par conséquent, les observations de MM. HENOC, DE PETERS, KRAUTWEIG, SHERER, SCHLICHTER et ZAPPERT concernent des paralysies survenues chez des hérédosyphilitiques mais non pas des impotences motrices ressortissant à ce qu'il est convenu de désigner sous le terme de pseudo-paralyse de PARROT.

Actuellement, tout diagnostic de cette affection doit être étayé par les films radiographiques. Si ceux-ci, après interprétation correcte, ne révèlent pas l'existence de l'une ou de l'autre des lésions que nous avons précédemment décrites, il ne s'agit certainement pas d'une paralysie de PARROT.

Il nous a semblé indispensable de préciser brièvement le domaine nosologique de la maladie de PARROT avant d'aborder l'étude du mécanisme pathogénique dont l'exposé apparaît alors plus simple et conforme à la réalité des faits.

II. — Depuis déjà longtemps on discute au sujet du mécanisme pathogénique de la pseudo-paralysie et l'explication des phénomènes d'impotence motrice a donné lieu à plusieurs interprétations, qui peuvent se grouper en trois théories : osseuse, nerveuse et musculaire que nous allons envisager :

1° LA THÉORIE OSSEUSE. — L'origine osseuse de la pseudo-paralysie fut soutenue et admise sans réserve par Jules PARROT, en même temps que cet auteur donnait la description clinique de la maladie qui porte son nom. Dès ses premières recherches, PARROT attribua le déficit moteur à la douleur résultant du décollement épiphysaire. Dans son premier mémoire il discute le mécanisme de la pseudo-paralysie et s'exprime en ces termes : « L'examen cadavérique fait voir que les systèmes nerveux et musculaire sont intacts ; mais qu'il existe des altérations considérables des leviers rigides qui servent aux insertions musculaires et dont l'intégrité est indispensable au jeu des articulations. En effet, les épiphyses des os longs sont décollées et du pus s'est rassemblée dans leur voisinage, cependant sans atteindre les articulations qui presque toujours sont intactes.

« Ainsi — continue-t-il — pour expliquer les troubles du mouvement, d'une part on ne peut faire intervenir les organes actifs de la locomotion et d'un autre côté on en trouve une explication suffisante dans les lésions osseuses. Car, de leur fait, les contractions musculaires, au lieu de déterminer des mouvements de totalité dans les segments des membres font simplement glisser l'une sur l'autre les deux parties en lesquelles les os se trouvent divisés.

« A cette cause d'inertie, il faut en joindre une autre qui, bien que secondaire, ne manque pas d'une certaine importance : c'est la douleur provoquée par les contractions musculaires et qui produit une immobilité instinctive, réflexe, du membre malade. »

Ainsi, pour Jules PARROT l'impotence motrice ne relève pas d'une altération musculaire ou nerveuse mais elle est due *en partie à la solution de continuité de l'os* provoquée par le décollement épiphysaire *en partie également à la douleur* qui joue un rôle inhibiteur. Dans les nombreuses publications qu'il a faites ultérieurement sur les lésions osseuses, au cours de la syphilis héréditaire, PARROT n'est pas revenu plus explicitement sur la question du mécanisme de l'impotence motrice au cours de la pseudo-paralysie. Il faut donc penser que cet auteur est toujours resté fidèle à la théorie qu'il avait énoncée au début de ses recherches.

L'opinion de PARROT a été admise par tous les médecins français qui, dans les années suivantes, ont étudié la pseudo-paralysie ; mais il faut cependant remarquer que la plupart de ceux-ci ne se sont guère intéressés à la question du mécanisme de l'impotence motrice. Ils se sont, le plus souvent, contentés de citer cette théorie sans apporter de conceptions personnelles. A l'étranger, l'hypothèse de PARROT a été discutée. Seuls MM. HENOCH, HEUBNER et OBERWARTH ont admis la théorie osseuse. A la réunion des naturalistes de Fribourg, en 1883, le premier de ces auteurs s'exprimait en ces termes : « Les états paralytiques ne sont jamais causés par une affection spéci-

fique du système nerveux central. Le processus anatomique qui siège aux extrémités des os suffit à empêcher le mouvement par suite de la douleur qu'il provoque ». M. HEUBNER, sans insister sur le mécanisme de la paralysie, émet l'avis que celle-ci est « probablement due à la seule crainte des mouvements ». Enfin, M. OBERWARTH pense : « qu'il faut placer la cause de la paralysie de PARROT dans une altération syphilitique de l'os, laquelle d'ailleurs peut aller depuis la périostite jusqu'au décollement épiphysaire ».

2° LA THÉORIE NERVEUSE. — Nous n'envisagerons évidemment pas ici les explications déjà citées au début de ce chapitre et qui ne ressortissent pas à la maladie de PARROT. La théorie nerveuse que nous exposerons est celle qui a été soutenue, en 1895, par M. REUTER. Cet auteur, à propos de trois cas de pseudo-paralysie de PARROT, dont il nous semble inutile de donner ici la relation complète, explique ainsi l'impotence motrice : « Au cours de la syphilis héréditaire, dit-il, peuvent survenir, au niveau des membres, des contractions et des paralysies, mais on ne saurait toujours invoquer l'existence d'un décollement épiphysaire, car celui-ci manque souvent. Dès lors, il devient nécessaire d'expliquer autrement les manifestations motrices. Suivant M. REUTER, l'impotence est causée par une irritation ou une compression des nerfs périphériques qui produirait dans le premier cas des contractions, dans le second des paralysies. Ces altérations nerveuses sont dues à des gonflements gommeux ou périostiques siégeant soit aux épiphyses, soit dans les

trou vertébraux ou même encore dans le canal rachidien. »

En résumé, pour M. REUTER il faut chercher la cause des contractures et des paralysies dans des altérations du système nerveux périphérique.

L'idée soutenue par M. REUTER a été combattue l'année suivante par M. POLLAK. Cet auteur fait observer que la compression ou une altération quelconque des nerfs périphériques est peu susceptible d'expliquer les phénomènes paralytiques. Il objecte que, pour comprendre une paralysie ou une contracture intéressant un membre tout entier, il faut admettre que la compression s'exerce en un point très localisé, par exemple le trou ischiatique pour les membres inférieurs et l'espace situé entre les premières côtes et la clavicule pour les membres supérieurs. En outre, si les gonflements osseux siègent sur le corps ou l'extrémité des os, on ne peut imaginer qu'ils soient assez considérables pour altérer l'ensemble des troncs nerveux déjà disséminés. Enfin, si on suppose que la lésion osseuse siège au niveau des vertèbres il est nécessaire qu'elle soit étendue sur une telle hauteur, qu'il devient difficile d'admettre cette éventualité. Enfin, conclut M. POLLAK contre l'opinion de M. REUTER plaide encore l'absence de troubles de la sensibilité objective : constatation qui se concilie mal avec l'idée d'une altération des nerfs périphériques.

3° LA THÉORIE MUSCULAIRE. — Les études poursuivies depuis une trentaine d'années par M. HOCHSINGER sur l'état de la musculature des membres au cours de la syphilis héréditaire de la première enfance, ont

suggéré à cet auteur la conception suivante : « *les troubles de la motilité ne relèvent pas, dit-il, de lésions osseuses ou nerveuses, mais essentiellement d'altérations musculaires* ». Celles-ci sont représentées par une inflammation interstitielle ou parenchymateuse, par des dégénérescences diverses sur l'importance et l'étendue desquelles M. HOCHSINGER a très utilement insisté et dont nous avons fourni la description au chapitre de l'anatomie pathologique.

Dans un mémoire récent (1922), M. THOENES a repris la question des altérations musculaires au cours de la syphilis congénitale de la première enfance. D'après ses constatations, la musculature des nouveau-nés syphilitiques présente des lésions, mais, ajoute-t-il, on peut en rencontrer d'un type presque semblable chez des enfants non syphilitiques atteints d'entérite toxique ou d'athrepsie avec inanition prononcée.

Les objections de M. THOENES ne sont pas retenues par M. HOCHSINGER, lequel, en 1927, a répondu que les cas observés par cet auteur prouvaient seulement que des affections graves étaient susceptibles de donner des lésions musculaires identiques à celles qui ont été observées au cours de la syphilis congénitale ; mais qu'il ne s'en suit pas qu'on doive douter de la nature syphilitique de certaines d'entre elles. M. HOCHSINGER conclut en affirmant que « *les phénomènes paralytiques doivent être expliqués par l'existence d'une myosite diffuse syphilitique développée à partir du périoste enflammé* ».

D'après les études entreprises par M. PÉHU, la

musculature du nouveau-né syphilitique présente des lésions et les descriptions qui en ont été faites sont exactes. Cependant, pour cet auteur, les *altérations musculaires anatomiques ne sont pas constantes*, et comme nous l'avons déjà signalé, nous n'en avons pas observé, entre autres, dans un cas typique de pseudo-paralysie généralisée aux quatre membres bien que de nombreux fragments de muscles aient été soumis à l'examen.

\*  
\*\*

De l'exposé de ces diverses théories sur le mécanisme pathogénique de la maladie de PARROT, il ressort qu'une explication rationnelle des troubles moteurs n'est pas aisée à fournir, d'autre part il est possible que tous les cas ne ressortissent pas à la même cause.

En effet, si avec la paralysie existent des *altérations étendues, de multiples décollements*, comme le fait s'observait habituellement à l'époque où PARROT étudiait cette affection; il est certain que pour expliquer l'impotence motrice il faut invoquer *la douleur et la solution de continuité osseuse*.

Mais la paralysie peut également être engendrée par des lésions osseuses minimales telles qu'une ostéochondrite du premier degré ou une gomme. Dans ces cas, *la seule lésion osseuse paraît insuffisante à déterminer les phénomènes moteurs, d'autant qu'un grand nombre de ces mêmes altérations ne s'accompagnent habituellement pas de phénomènes paralytiques*.

A tout prendre l'hypothèse du rôle joué par les *altérations des muscles dans le mécanisme de la mala-*

*die de Parrot nous apparaît comme la plus acceptable.* En effet, les muscles présentent souvent des lésions histologiques et dans les cas où l'on ne constate pas ces modifications de texture, on peut, semble-t-il, attribuer l'impotence motrice à une perturbation musculaire fonctionnelle réflexe analogue à celle qui accompagne certaines paralysies et notamment les altérations osseuses de la maladie de BARLOW qui se caractérise également par des douleurs et une impotence motrice. Cette conception demande encore une étude approfondie. Elle a, au moins, le mérite de faire comprendre ce fait de prime abord difficile à expliquer : qu'à des lésions osseuses de degrés divers et d'étendue variable correspond un signe clinique immuable, l'impotence motrice. Ainsi, dans certaines ostéopathies peu accusées : (ostéochondrite à minima ou gommes osseuses métaphysaires), les altérations anatomiques ou les perturbations fonctionnelles des muscles paraissent logiquement responsables de la paralysie que ne peuvent suffisamment expliquer les lésions squelettiques.

---



## CHAPITRE VII

---

### Diagnostic

---

Le diagnostic de la maladie de PARROT n'offre bien souvent aucune difficulté, et dans la plupart des cas, un examen attentif permettra de rapporter l'impotence motrice à sa véritable cause. En outre, l'emploi de la radiographie a quelque peu enlevé de son intérêt à la discussion du diagnostic différentiel, en permettant, dès la moindre hésitation, de préciser la nature des lésions osseuses susceptibles d'engendrer à cet âge des phénomènes paralytiques. Néanmoins, il importe de reconnaître et de savoir différencier les unes des autres, par les symptômes qui les traduisent, les affections se présentant à cet âge de la vie avec certains caractères de la pseudo-paralysie.

Pour cette étude, nous adopterons un plan qui nous semble répondre à la réalité des faits tels que les révèle l'observation clinique et nous envisageons le diagnostic de la maladie de PARROT suivant l'époque de

son apparition, soit dans les premiers jours qui suivent la naissance, soit au cours des premières semaines.

## **I. — La paralysie est constatée dans les premiers jours qui suivent la naissance**

Le diagnostic peut être délicat. Il importe de ne pas confondre la maladie de PARROT avec les paralysies qui résultent le plus souvent de *traumatismes obstétricaux* et qui relèvent, dans l'immense majorité des cas, de *lésions nerveuses* ou d'*altérations osseuses*.

### **1° Les paralysies par lésion nerveuse**

A) Ces paralysies résultent le plus souvent de LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES et, dans la plupart des cas, sont dues au tiraillement ou à la déchirure des racines du plexus brachial lors de l'accouchement. Leur mécanisme varie suivant les circonstances : application de forceps ou présentation du siège qui entraîne la manœuvre d'extraction tête dernière ou d'abaissement des bras.

a) Le type habituel de la paralysie nerveuse obstétricale est celui de la *paralysie radiculaire supérieure*. La lésion porte sur les 5° et 6° racine cervicales, intéressant par conséquent les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Le bras pend inerte le long du tronc. L'enfant est incapable d'écarter le membre de son corps et de fléchir l'avant-bras ;

mais il peut néanmoins bouger la main et les doigts.

b) Parfois on observe des *paralysies totales* du plexus brachial entraînant l'inertie de tous les muscles du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Ces paralysies peuvent s'accompagner de troubles oculopupillaires, d'ailleurs peu commodes à rechercher.

c) Enfin, dans d'autres cas beaucoup plus rares, la paralysie est dite *fasciculée*. Un seul nerf est lésé : circonflexe ou radial par exemple.

Le diagnostic de la paralysie de PARROT d'avec les impotences motrices obstétricales d'origine nerveuse n'est pas toujours aisé ; cependant celles-ci sont produites par une acte obstétrical difficile, que l'interrogatoire s'efforcera de faire préciser. D'autre part, elles ne *s'accompagnent jamais de troubles de la sensibilité subjective*, et les diverses manipulations du membre ne réveillent pas de cris, de douleurs, comme il en existe toujours au cours de la paralysie de PARROT. Enfin, la palpation des os ne révèle aucune modification apparente de leur forme, fait important confirmé par le film radiographique.

B) Les paralysies nerveuses obstétricales dues à une LÉSION DU NÉVRAXE sont également susceptibles d'être confondues avec la maladie de PARROT. La plupart du temps elles sont réalisées par des hémorragies méningées, beaucoup plus rarement par des hémorragies parenchymateuses du cerveau ou de la moëlle (COUVELAIRE). Mais ce qu'il importe de faire observer c'est que, contrairement à ce que l'on observe pour les altérations du plexus brachial, les lésions du système nerveux central ne relèvent pas toujours d'une trau-

matisme obstétrical au sens propre du terme. « On doit souvent rechercher leur cause dans le traumatisme « à minima » que peut représenter l'acte physiologique de l'accouchement si normal soit-il, du moins en apparence (RHENTER). »

Il convient également de faire remarquer que pour certains auteurs (MM. VORON et PIGEAUD) la syphilis joue un rôle étiologique manifeste dans la production des hémorragies méningées, et cette notion ne simplifie pas le problème.

Le diagnostic de ces paralysies s'établit facilement par l'interrogatoire qui révélera presque toujours l'existence, dans les heures qui ont suivi l'accouchement, de troubles généraux plus ou moins prononcés : convulsions, crises de cyanose ou de dyspnée. En outre, la ponction lombaire permettra de retirer du sang des espaces sous-arachnoïdiens. Dans les formes graves le diagnostic est donc facile, mais il n'en est pas de même dans les formes frustes. Les manifestations diffuses qui suivent l'accouchement ont pu être minimales au point de passer inaperçues, et dans les jours suivants l'enfant se présente avec une paralysie qu'il importe de rattacher à sa véritable cause. Là encore la radiographie rendra les plus grands services.

## **2° Les paralysies par lésion osseuse**

Elles ressortissent à des causes différentes :

A) On peut constater chez certains nouveau-nés des fractures dont le traumatisme obstétrical n'est en rien responsable. Ces fractures, dites congénitales, se pro-

duisent au cours de la vie intra-utérine chez des sujets qui présentent une fragilité osseuse particulière liée le plus souvent à la DYSPLASIE PÉRIOSTALE. Plusieurs os sont lésés et parfois en plusieurs points. Il est rare que ces fractures soient consolidées pendant la vie intra-utérine et les enfants naissent en général avec des membres ballants qui en imposent pour des membres paralytiques.

B) D'autre part, CERTAINES MANŒUVRES OBSTÉTRICALES : le dégagement des bras et des épaules dans les présentations céphaliques et surtout la recherche des membres inférieurs, puis l'abaissement des bras dans les présentations du siège peuvent occasionner des fractures des os longs chez le nouveau-né. Les fractures les plus couramment observées susceptibles de provoquer une immobilité réflexe du membre sont les fractures de la clavicule, les décollements de l'épiphyse supérieure de l'humérus, les fractures diaphysaires de l'humérus, et les fractures du fémur.

L'attention est attirée sur ces lésions par l'impotence fonctionnelle du membre : le bras ou la jambe restent ballants le long du corps et contrastent par leur immobilité avec les mouvements que le nouveau-né fait exécuter à ses autres membres. La douleur est intense au niveau du siège de la fracture. La palpation en ce point réveille des cris et permet quelquefois de percevoir le déplacement des fragments ou de provoquer la crépitation. En outre, ces fractures osseuses peuvent s'accompagner d'une lésion secondaire du plexus brachial ou des nerfs périphériques qui rend l'immobilité encore plus absolue.

Ces fractures sont fort difficiles à distinguer de la maladie de PARROT, du fait de la similitude de certains signes, notamment de l'immobilité et des douleurs. Un examen minutieux des symptômes où la notion d'un accouchement laborieux pourra quelquefois faire préjuger de la nature de la paralysie, mais dans l'immense majorité des cas, la radiographie seule est capable de préciser la véritable cause de l'immobilité du membre.

En résumé, qu'il s'agisse de paralysie dues au traumatisme obstétrical ou d'affections osseuses congénitales, *on ne saurait trop insister sur la nécessité absolue de faire pratiquer l'examen radiographique du squelette des quatre membres.*

## II. — La paralysie survient au cours des premières semaines de la vie

Le diagnostic de la maladie de PARROT se pose dans des conditions différentes. On ne doit plus l'envisager avec les paralysies obstétricales qui attirent toujours l'attention plus rapidement, soit dès la naissance, soit dans les heures ou les jours qui suivent immédiatement l'accouchement. Par contre, il importe de savoir si la paralysie n'est pas due à l'une ou l'autre des affections suivantes, également observées à cet âge de la vie et susceptibles de s'accompagner d'une impotence motrice : les *arthrites* et l'*ostéomyélite*.

1° LES ARTHRITES du nouveau-né et du nourrisson sont quelquefois dues à des infections streptococciques ou staphylococciques, mais elles relèvent habituellement du gonoque, microbe qui, à cet âge, constitue la principale origine des lésions articulaires. Or, les arthrites se traduisent par des douleurs et des phénomènes paralytiques qui peuvent en imposer pour une maladie de PARROT. Le diagnostic en est d'autant plus délicat que la pseudo-paralyse peut également s'accompagner d'arthrites dont la symptomatologie cache souvent les lésions osseuses syphilitiques sous-jacentes. La constatation de douleurs spontanées et d'une tuméfaction articulaire douloureuse n'est donc pas suffisante pour permettre d'éliminer la maladie de PARROT. Il est toujours nécessaire d'avoir recours à la radiographie qui, en révélant des extrémités osseuses normales ou atteintes des lésions caractéristiques de la syphilis congénitale, permettra de préciser le diagnostic.

2° L'OSTÉOMYÉLITE du nourrisson s'accompagne également de phénomènes paralytiques. Il faut toujours penser à cette affection qui s'observe avec une certaine fréquence chez les enfants au-dessous de trois mois (ALDIBERT, 1894 — D'ASTROS, 1901 — LAPORTE, 1905 — MAYGRIER et HALLER, 1909). M. CANCE, dans sa thèse (1898), rapporte une statistique relevée dans le service de BROCA et dit avoir observé 190 cas d'ostéomyélite chez l'enfant, dont 30 se rapportaient à des nourrissons âgés de moins de trois mois.

Toutefois le diagnostic est le plus souvent assez simple. En effet si, au cours de l'ostéomyélite, il existe

des symptômes identiques à ceux de la maladie de PARROT : douleurs et immobilité du membre, on n'observe pas dans cette dernière affection les douleurs spontanées et les phénomènes généraux graves (température à 39-40, convulsions, etc) qui sont la règle au cours de l'ostéomyélite aiguë. Enfin, dans l'ostéomyélite, bien souvent la peau prend l'aspect rouge, lymphangitique. Il y a de l'œdème, de la circulation veineuse collatérale et la palpation fait sentir un empatement profond et diffus, bien différent de la « virole dure », qui accompagne les lésions osseuses de la pseudo-paralysie.

Cependant, l'ostéomyélite peut également revêtir une forme *subaiguë*. Dans ce cas, la maladie débute et évolue sans phénomènes généraux appréciables, sans température élevée, la fièvre ne dépassant pas 38°. Les douleurs sont moins intenses et seulement réveillées par la palpation qui fait sentir une tuméfaction sans caractères nets. Le diagnostic de ces formes subaiguës est particulièrement difficile à établir d'avec la maladie de PARROT, et MAYGRIER et HALLER ont à juste titre insisté sur ces faits. Dans ces cas hésitants, et en raison des conséquences thérapeutiques, il faut demander au cliché radiographique les précisions que l'examen clinique seul est incapable de fournir.

3° La plupart des ouvrages discutent le diagnostic entre la maladie de PARROT et la *maladie de BARLOW* d'une part, les *ostéites tuberculeuses* du nourrisson d'autre part. Or, nous tenons à spécifier que pratiquement un tel diagnostic ne se pose pas, car le scorbut et les ostéites tuberculeuses ne s'observent pour ainsi

dire jamais à l'époque où se manifeste habituellement la maladie de PARROT, c'est-à-dire dans les trois premiers mois de la vie. En outre, ces deux affections s'accompagnent de signes bien spéciaux : hémorragies gingivales pour le scorbut, gommes sous-cutanées dans la tuberculose. Enfin, les films radiographiques révèlent des altérations osseuses dont l'aspect est bien différent de celui des lésions qui engendrent la pseudo-paralysie de PARROT.

---



## CHAPITRE VIII

---

### Traitement

---

Nous insisterons peu sur le traitement de la pseudo-paralysie de PARROT car il se confond avec la thérapeutique habituelle des manifestations diverses de la syphilis congénitale dans la première enfance. Le point capital est d'instituer un traitement précoce et énergique. Il faut agir vite, non pas tant pour améliorer l'état des os, dont la puissance de modelage est telle qu'ils sont capables de se réparer parfois spontanément ; mais surtout afin d'éviter les localisations viscérales du spirochète qui sont habituellement la cause de la mort au cours de la maladie de PARROT.

1° Vers la fin du siècle dernier, la majorité des auteurs préconisait l'emploi des frictions mercurielles ou du sirop de GIBERT pour le traitement de la pseudo-paralysie ; et en 1883, M. COMBY écrivait : « On donnera aux nourrissons une cueillerée à café de sirop de

GIBERT prise tous les jours dans une peu de lait. Si le sirop introduit dans l'estomac n'est pas digéré et si l'enfant est au sein, il faut agir par l'intermédiaire de la nourrice en donnant à celle-ci une à deux cueillerées à potage de sirop tous les jours... Les bains de sublimé corrosif à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme. donnés dans une baignoire en bois aideront puissamment le traitement interne »...

2° Actuellement, la découverte des arsénobenzènes et des sels de bismuth a enrichi la thérapeutique anti-syphilitique ; et la pseudo-paralysie peut être, suivant les cas, traitée par ces deux médicaments, ou par les sels de mercure dont l'action reste encore au premier rang de la thérapeutique.

a) LE TRAITEMENT MERCURIEL. — Le mercure s'emploie principalement en frictions ou en ingestion. A notre avis, le meilleur mode d'administration du mercure à cet âge est l'onguent napolitain en frictions cutanées. Nous ne voulons pas insister sur la technique des frictions mercurielles. Elle est trop connue et a passé depuis longtemps dans la pratique courante. Rappelons seulement qu'il sera nécessaire de faire une friction tous les jours avec 1 à 2 grammes ou gros comme une noisette d'onguent napolitain et de prolonger cette friction pendant plusieurs minutes après avoir pris soin de nettoyer la région avec de l'eau et du savon. En outre, on évitera autant que possible l'application de deux frictions consécutives à la même place.

Le mercure peut être également employé par la voie digestive. La liqueur de VAN SWIETEN (bichlorure de

mercure) à la dose de 1 à 2 grammes par jour a connu autrefois une vogue considérable. Actuellement, on la considère comme irritante des voies digestives et on lui préfère (MARFAN) le lactate mercurique au millième à raison de 8 à 12 gouttes par kilogramme de poids.

b) LES SELS ARSÉNICAUX trouvent également une indication fréquente dans le traitement de la pseudo-paralysie. Les injections dans la veine jugulaire externe, dans les veines épicroaniennes souvent saillantes chez les hérédosyphilitiques, ou dans le sinus longitudinal supérieur, ne doivent pas être utilisées car elles exposent à de graves mécomptes et parfois même à des accidents redoutables. On doit leur préférer les injections intra-musculaires ou sous-cutanées d'arsénobenzène. Les injections seront faites deux fois par semaine et varieront de 0,01 à 0,05 centigrammes suivant l'âge de l'enfant ; mais il sera bon *avant et au cours du traitement de tenir compte et d'apprécier, autant qu'on le peut à cet âge, l'état du foie et l'état des reins.*

La thérapeutique par voie rectale (suppositoires à l'arsénobenzol) ne constitue pas un mode de traitement suffisamment actif pour qu'elle puisse être employée avec efficacité dans le traitement de la pseudo-paralysie.

c) LES SELS DE BISMUTH ne donnent pas dans le traitement des lésions osseuses hérédosyphilitiques des résultats aussi favorables que les substances précédentes.

3° On est en droit de se demander auquel de ces médicaments il faut donner la préférence pour le trai-

tement de la pseudo-paralysie de PARROT. A notre avis, on en doit pas hésiter à utiliser les frictions à l'onguent napolitain qui constituent une méthode pratique, douée d'une action incontestable. Mais dans la plupart des cas, nous croyons qu'il est bon d'ajouter à cette thérapeutique de fond les injections d'arsenobenzènes pratiquées deux fois par semaine. L'action conjuguée de ces médicaments donne des résultats remarquables. Elle empêche bien souvent, lorsqu'il en est encore temps, l'imprégnation viscérale de l'organisme par le spirochète, éventualité qui reste toujours à redouter.

Néanmoins, la surveillance du traitement doit être constante. *Les enfants hérédo-syphilitiques, souvent débiles ou cachectiques, sont très sensibles au mercure ou aux arsénicaux. Il est donc nécessaire de procéder avec prudence et de tâter la susceptibilité du nourrisson pour l'un ou l'autre de ces médicaments, si l'on ne veut pas, après 8 à 10 jours de traitement, se trouver en présence d'accidents d'intolérance ou d'intoxication arsenicales : amaigrissement, vomissements, diarrhée, qui mettent dans l'obligation d'interrompre la thérapeutique.*

De toute façon, le traitement sera continué longtemps après la guérison de la pseudo-paralysie. Mais ce n'est déjà plus le traitement de la maladie de PARROT, c'est celui de la syphilis elle-même.

---

## Observations

---

OBSERVATION I. — M... André, né le 1<sup>er</sup> décembre 1923, Vu à la consultation du Docteur Pehu, le 6 mars 1924, âgé de 3 mois. Atteint de pseudo-paralysie de Parot du membre supérieur gauche. Aucun antécédent héréditaire suspect.

Né à terme. Apparition à l'âge de deux mois et demi d'une paralysie du bras gauche avec douleur assez intense à ce niveau.

A l'examen, bel enfant, ébauche de nez en pied de marmite, membre supérieur en pronation, pend inerte le long du corps. L'enfant ne s'en sert absolument pas et souffre beaucoup quand on le mobilise. Cette mobilisation, même très limitée, est pour ainsi dire impossible.

L'examen des os des membres, des os du crâne est négatif. La rate n'est pas perçue.

La radiographie a été faite le 7 mars 1924, elle précise le diagnostic (pl. II, fig. 1). L'extrémité inférieure de l'humérus gauche présente une réaction périostée assez intense, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la figure ; le cartilage de conjugaison paraît normal, mais la zone sus-jacente, sur une hauteur d'un bon centimètre, est très raréfiée, beaucoup moins noire que le reste de l'os ; on ne note rien d'anormal ailleurs.

L'enfant est traité par les frictions mercurielles (2 par jour). Un mois après, le 10 avril 1924, l'enfant est revu à la consultation : on constate une guérison complète. Il a subi un traitement mercuriel de 20 frictions : 10 jours d'abord, 10 jours de repos, de nouveau 10 jours de traitement. Déjà l'amélioration était très marquée dès la cinquième. La rate est

perçue sur un demi-travers de doigt. L'état général de l'enfant est très satisfaisant.

Dans ce cas, l'amélioration a été très rapide, constatée dès le cinquième jour ; la guérison a été vite obtenue.

OBSERVATION II. — B... Jeanne. Agée de 6 semaines. Entre, le 22 novembre 1923, dans le service du Docteur Péhu, pour pseudo-paralysie de Parrot du bras gauche.

Née à terme, pesant 3.420 grammes ; pemphigus palmaire et plantaire à l'âge de 15 jours.

Le 15 novembre 1923, c'est-à-dire à l'âge de six semaines, impotence du membre supérieur gauche traitée en ville par les suppositoires à l'onguent napolitain. L'enfant souffrait peu ; la palpation ne révélait rien d'anormal.

A l'entrée, enfant d'assez bon aspect. Foie peu gros ; la rate déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. Le membre supérieur gauche a recouvré en partie sa mobilité. L'examen du squelette est négatif.

*Radiographie* faite le 14 novembre 1923 ; elle montre au niveau de la face externe de l'olécrâne gauche une perte de substance de la grosseur d'un grain de plomb. L'examen des autres os est à peu près négatif. A signaler cependant une légère réaction périostée au niveau de la face antérieure des deux tibias et de l'extrémité inférieure du radius droit. Les cartilages de conjugaison ont un aspect normal.

Décès de l'enfant au bout de 18 jours par broncho-pneumonie.

*Autopsie* le 1<sup>er</sup> décembre 1923 : splénisation du lobe inférieur des deux poumons ; noyau broncho-pneumonique près du hile gauche. Foie ; 25 grammes, sans modifications apparentes.

OBSERVATION III. — R... Robert, né le 24 octobre 1922. Entre dans le service le 29 décembre 1922 (âgé de deux mois) pour impotence des quatre membres et œdème intense de ceux-ci.

A l'entrée, enfant en mauvais état général, faciès très pâle, teint cireux jaune maïs.

Le nez est écrasé à la racine, coryza bilatéral, malade oppressé. Tirage sus et sous-sternal. Pas de cyanose.

*Aux poumons* : un foyer de râles fins au sommet droit. Foie déborde de deux travers de doigt. Rate hypertrophiée sentie sur 4 centimètres environ. Testicules relativement gros et de consistance uniforme.

Les urines examinées ne montrent pas d'albumine.

*Téguments* : petites érosions péri-narinales, rhagades à la commissure buccale droite ; quelques papules érosives au niveau de la verge et du scrotum, rhagales anales. La palpation révèle quelques ganglions au niveau des aînes et des aisselles.

*Membres* : impotence à peu près complète des bras et des jambes. L'enfant ne fait aucun mouvement. A la palpation on ne note nulle part de crépitation ni de mobilité anormale ; mais on est frappé par les dimensions considérables de toutes les épiphyses qui sont très augmentées de volume.

*Aux bras* : la tête humérale des deux côtés est très saillante, mais le corps de l'humérus ne présente rien, ni épaissement ni changement de direction. Les coudes sont gonflés, surtout à gauche. Aux poignets existent de véritables nouures.

*Membres inférieurs* : les deux régions fémorales sont très déformées, surtout à gauche où il existe une courbure à convexité dirigée en haut et en dehors. Des deux côtés : épaissement considérable des épiphyses, surtout des épiphyses inférieures. Le tiers inférieur des deux fémurs a environ le volume d'une petite mandarine, et surplombe les tibias d'environ 2 centimètres. Les épiphyses sont là comme ailleurs très gonflées. Rien aux pieds.

*La radiographie*, pratiquée le 23 décembre 1922, confirme l'examen clinique.

*Membres inférieurs* : (pl. V). Cuisses : les fémurs apparaissent considérablement transformés, ils sont enchassés dans une gangue périostique absolument extraordinaire. Les extrémités supérieures et inférieures, très fortement augmentées de volume, sont bourgeonnantes ; il existe un véritable chou-fleur ostéophytique s'étendant aussi bien latéralement qu'au niveau du cartilage de conjugaison. Cet épaissement périostique s'étend sur les diaphyses, les doublant presque de volume. Au niveau des os de la jambe, même image ; les extrémités inférieures sont floues, l'opacité en est moins grande, et elles apparaissent comme rongées.

*Membres supérieurs* : Même disposition.

Nulle part on ne constate de déviation de l'axe ni de fracture.

L'état de l'enfant décline rapidement, pas de température, mais perte de poids et le 1<sup>er</sup> janvier mort sans convulsions, mais deux selles sanglantes dans un intervalle de 2 heures.

*Autopsie* : pratiquée le 3 janvier 1923. Examen viscéral : Rate 30 grammes. Pas de modifications macroscopiques du parenchyme. Foie, coloration marron un peu rouge rappelant en certains points le foie silex. Reins, rien d'anormal. Poux : splénisation des bases.

*Squelette* : Les os montrent tous les mêmes lésions. Sur une coupe longitudinale du fémur on note que l'extrémité inférieure prise pour type est entourée d'un amas osseux d'environ 1/2 centimètre de coloration jaune semoule, très dur, engainant d'une façon très régulière la partie centrale qui, au niveau du cartilage de conjugaison montre des zones d'ostéochondrite plus ou moins légère. Cette périostite se continue sur la diaphyse l'entourant complètement d'un nouveau manchon osseux,

OBSERVATION IV. — Cas... Paul, 10 semaines. Entre le 8 septembre 1924. Anasarque. Albuminurie par néphrite aiguë chez un nourrisson présentant, en outre : roséole syphilitique, coryza, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Paralyse des quatre membres.

Les deux os de l'avant-bras droit présentent des lésions considérables : périostite d'une intensité modérée, mais très caractéristique, étendue à toute la diaphyse de ces deux os ; elle se traduit par un doublement de la corticale, particulièrement net le long du cubitus.

L'extrémité distale des deux os est, pour le radius, un peu déchiquetée, la partie interne de l'épiphyse radiale elle-même manque (gomme) ; quant à l'extrémité distale du cubitus, elle est irrégulière, denticulée (ostéochondrite).

L'extrémité proximale de ces deux os offre des lésions beaucoup plus caractérisées : il y a de véritables lacunes, surtout au niveau du radius, ce qui donne à l'os une apparence de clé anglaise : la partie toute supérieure du radius est également

creusée de deux petites cavités. Autour de ces cavités, il n'y a pas de sertissure. Ces pertes de substance représentent des gommages du type de celles qu'on constate d'ordinaire à cet âge.

L'extrémité proximale de l'humérus droit (ce dernier vu en raccourci) est coiffée d'une sorte de chou-fleur qui correspond à une surproduction osseuse.

Le membre inférieur présente un mélange de périostite des diaphyses et de néoproduction des épiphyses.

Décès.

OBSERVATION V. — Vern... Marie-Louise, née le 28 juin 1926, demeurant à Feyzin (Isère).

Examinée le 25 août 1926. Amenée parce que, il y a quinze jours, a commencé à pâlir, et souffre des bras et des jambes quand on les touche ou quand on les remue.

Foie : un travers. Pas d'hypertrophie splénique.

Poignet droit : craquements manifestes, gonflement, inertie. Douleur à la mobilisation.

Radiographie pratiquée le 25 août 1926 (pl. I, fig. 2) : décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius droit.

Guérison.

OBSERVATION VI. — Nav... Jos..., née le 4 octobre 1926. Entrée à l'hôpital Debrousse, crèche Colrat, le 9 décembre 1926, décédée le 9 mars 1927.

Pseudo-paralysie de PARROT du moignon de l'épaule droite qui aurait été constatée dès la naissance. La radiographie (pl. VI) a montré une gomme nette de la métaphyse de l'humérus droit, mais aucun signe net d'ostéochondrite ou de périostite, aussi bien sur l'humérus droit que sur les autres os longs. Amélioration assez rapide des phénomènes fonctionnels, moins rapide des signes radiographiques de la gomme.

Décès survenu à l'âge de 5 mois, après amaigrissement progressif et vomissements.

Autopsie : gomme de la métaphyse supérieure de l'humérus droit, sans altération macroscopique de l'humérus. Rate 20 grammes.

La coupe de l'extrémité inférieure du fémur droit montre

après séparation de la métaphyse et de la diaphyse, une ligne ondulée, denticulée, premier degré d'ostéochondrite ; signe de Wegner.

OBSERVATION VII. — Bri... André, examiné à la consultation externe de la Charité, le 14 octobre 1926, à l'âge de 6 semaines. Amené pour impotence motrice de l'avant-bras droit constatée quelques jours avant. Main droite tombante : douleurs dans les mouvements provoqués et spontanés. Gonflement de l'avant-bras droit : tiers inférieur : gros comme une noix sans crépitation nette, sans rougeur de la peau. La tuméfaction siège au-dessus du poignet qui paraît libre. La mobilisation provoque des cris. Rien ailleurs cliniquement. L'exploration méthodique du reste du squelette des membres est négative.

Rate non augmentée.

Une radiographie des os de l'avant-bras droit a montré l'image classique d'un « décollement épiplysaire ».

Guérison.

OBSERVATION VIII. — Emin... Roger. Né le 25 janvier 1927. Présente le 4 juin 1927 une pseudo-paralysie du membre supérieur gauche.

Arthrite suppurée du coude gauche.

Foie et rate non perçus.

*Radiographie* : perte de substance (gomme) très circonscrite du volume d'un pois siégeant à l'extrémité inférieure de l'humérus gauche.

Périostite très nette des tibias et des fémurs.

Mort le 27 juin 1927 de broncho-pneumonie.

Autopsie confirmative.

OBSERVATION IX. — Mar... Renée. Née le 19 mars 1927. Entre dans le service le 30 juin de la même année parce que, depuis 13 jours, elle présente des douleurs à la palpation de la cuisse droite.

Le foie et la rate ne sont pas perçus.

*Radiographie* : Au niveau du fémur droit, la ligne d'ossification est sinueuse, plus large et plus grise que dans les conditions normales. La face externe du fémur présente également un liseré de périostite.

Guérison.

OBSERVATION X. — Cur... Germaine. Examinée le 6 février 1928, à l'âge de 5 semaines pour une pseudo-paralysie intéressant le membre supérieur gauche et constatée vers le 15<sup>e</sup> jour après la naissance. La palpation du membre réveille des douleurs.

La rate déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Le foie n'est pas perçu.

La radiographie du squelette montre une ostéochondrite du premier degré au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche.

Guérison.

OBSERVATION XI. (Due à l'obligeance de M. le Docteur Dufour). — Fuert..., âgé de 2 mois. Entre dans le service de M. Dufour au mois de septembre 1928. Pseudo-paralysie de Parrot typique atteignant le membre inférieur gauche.

La radiographie (pl. IV) pratiquée le jour même de l'entrée dans le service montre une perte de substance (gomme) de la dimension d'un gros pois encochant la partie inférieure et interne du fémur gauche. On note également une petite lacune au niveau de l'extrémité supérieure et interne du tibia gauche. Périostite marqué des fémurs et des tibias de chaque côté.

L'enfant est emmené par ses parents le lendemain de son entrée dans le service.

OBSERVATION XII. (Cette observation a été publiée dans tous ses détails dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1929). En voici le résumé :

Viv... Jeanne, née le 14 septembre 1928. Entre dans le service le 25 octobre de la même année, pour une hémiplégie

droite apparue vers le 20 octobre. Dans les jours suivants la paralysie se généralise et le 1<sup>er</sup> novembre l'enfant présente une quadriplégie.

La rate déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Le foie n'est pas perçu.

La réaction de Wassermann pratiqué dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est très positive.

*Radiographies pratiquées à l'entrée à l'hôpital : Membres supérieurs.* A droite, on note au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus, la présence d'une zone claire semi-lunaire occupant le bord inférieur et supérieur sur une étendue de un centimètre. Il existe également, au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur de cet os, entourant la corticale de chaque côté, une ombre à peine apparente, plus accusée vers l'épiphyse inférieure et qui représente une périostite à son début. Le radius et le cubitus sont tous les deux le siège d'un processus ostéochondrique du deuxième degré. En effet, au niveau de leurs épiphyses distale et proximale, on note la présence d'une petite bande noire, large de 1 à 2 millimètres, à laquelle fait suite, du côté de la diaphyse, un espace clair large de 3 à 4 millimètres. L'extrémité supérieure du cubitus présente une petite encoche sur son côté externe de telle sorte que cet os a, à ce niveau, l'aspect décrit sous le nom de « clé anglaise ».

A gauche, l'humérus présente des lésions moins marquées et notamment, de chaque côté de la corticale, on note à peine la présence d'une petite ligne sombre qui traduit une périostite. Le radius et le cubitus présentent des lésions en tous points analogues à celles du côté opposé. On note également la déformation en clé anglaise du cubitus, à l'extrémité inférieure duquel, au niveau de son bord externe, il existe une petite lacune clair, occupant la moitié externe de l'os, de la dimension d'une tête d'épingle en verre.

*Membres inférieurs* (pl. VI) : dans l'ensemble, les lésions ont une symétrie remarquable et, sauf quelques différences très minimes, affectent sensiblement la même disposition, aussi bien à droite qu'à gauche. Les fémurs sont épaissis et sont doublés par une bande sombre, très nette, qui commence à l'union de la métaphyse avec l'épiphyse supérieure, engaine toute la diaphyse et atteint l'épiphyse inférieure en s'élargissant for-

tement. Cette épiphyse inférieure est le siège de modifications importantes; elle paraît considérablement bouleversée. Il existe une prolifération anormale, sous forme d'aspect en chou-fleur, tout à fait particulière. Les tibias et les péronnés sont également le siège d'une périostite très marquée; à leurs extrémités inférieures on note les caractéristiques des altérations de l'ostéochondrite du deuxième degré. Aux extrémités supérieures des tibias, on constate au niveau du bord interne, la présence d'une perte de substance, d'une lacune claire, encochant la corticale, de la dimension d'une tête d'épingle en verre.

Le bassin présente, sur tout le pourtour de l'os iliaque, une double ligne sombre qui caractérise à ce niveau les lésions d'ostéochondrite.

Le 6 décembre 1928. Autopsie. — A l'ouverture du corps, on ne note rien de particulier. Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas hypertrophiés; on en décèle seulement un de tout petit calibre.

Aux poumons, à droite, la base est congestionnée. A la pression, il sort de l'œdème rosé et du pus. Nulle part on ne note des bronches dilatées. A la palpation, pas de zone résistante d'hépatisation.

A gauche, lésions identiques à celles du poumon opposé : en somme, il existe des lésions de broncho-pneumonie banale, sans caractère macroscopique de syphilis.

Rate (7 gr.) : apparencé normale. Rien à signaler à la coupe.

Foie (125 gr.) : rien à signaler extérieurement et à la coupe.

Les reins ont eux aussi un aspect pâle, délavé, mais on ne constate rien macroscopiquement.

Le cerveau paraît normal.

*Examen de quelques extrémités osseuses :*

1° Tibia droit. — On pratique une section longitudinale au bistouri (pl. VII, fig. 1). Le plateau tibial est certainement beaucoup plus long et évasé qu'à l'ordinaire : il mesure à la partie supérieure, c'est-à-dire au sommet du plateau, environ 3 centimètres. Il a nettement une forme tronconique, à base supérieure et à sommet tronqué, rejoignant la diaphyse à un

centimètre de la ligne d'ossification. Les parties latérales du tronc de cône ont, en réalité, entre la ligne d'ossification et la métaphyse, sur une étendue d'environ un demi centimètre, une forme triangulaire à base collée contre la diaphyse et à sommet rejoignant le cartilage épiphysaire. On dirait en somme une sorte d'ergot qui se juxtapose à la diaphyse.

Le cartilage de conjugaison a une étendue régulière d'environ deux millimètres. Ses deux bords latéraux sont indistincts, un peu en saillie et irréguliers ; mais sa partie centrale, qui correspond à peu près exactement au cartilage épiphysaire est irrégulière, disposée en dents de scie, lesquelles mesurent chacune environ un millimètre. Quand on exerce une pression en sens inverse sur l'épiphyse et sur la métaphyse, on obtient un déplacement qui se produit avec facilité et qui est maximum au niveau de la jonction épimétaphysaire ; c'est-à-dire précisément dans la ligne dentelée signalée précédemment ; mais il se produit aussi, au niveau d'une ligne creuse qui est située à un millimètre de la ligne précédente, du côté du centre. Ainsi on voit deux lignes parallèles qui sont disposées à la façon de ramures. Il est très vraisemblable que c'est seulement au niveau de la ligne d'ossification et du tissu métaphysaire qu'il existe une mobilité. En effet (pl. VII, fig. 2), lorsqu'on examine par la face antérieure le plateau tibial, on note qu'il constitue une forte saillie surplombant d'environ un centimètre la diaphyse. Tout le plateau tibial a ainsi l'aspect d'un chapiteau de colonne. Il est constitué uniquement par du tissu cartilagineux, dense, qui se prolonge en avant à un centimètre plus bas que la ligne d'ossification.

L'extrémité inférieure du tibia droit présente à peu près les mêmes caractères ; mais on est frappé par la direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans qu'affecte dans l'ensemble l'épiphyse tibiale inférieure. Sa direction générale est inclinée à  $45^{\circ}$  sur l'horizontale. Vue par sa face antérieure, cette épiphyse a une forme cupulaire, mais la crête antérieure est sur un plan supérieur de un centimètre environ à celui de la crête postérieure.

Au niveau de la ligne épimétaphysaire inférieure, on aperçoit nettement une solution de continuité. La profondeur générale de cette fissure est d'à peu près un millimètre dans

toute son étendue. Il n'y a cependant pas une mobilité anormale considérable, car, comme à l'épiphyse supérieure, il existe à la partie antérieure surtout, un bourrelet qui coiffe l'extrémité inférieure du tibia sur une étendue d'à peu près un centimètre et demi avec la saillie indiquées ci-dessus..

2° L'extrémité inférieure du fémur se présente ainsi : le condyle interne fait certainement une saillie beaucoup plus accusée que normalement. Le cartilage est très vascularisé avec des pénicillations sans anastomoses vasculaires.

La ligne d'ossification est assez régulière, un peu ondulée, sur un bon centimètre de la zone métaphysaire.

Nulle part on ne trouve de solution de continuité. En pressant en sens inverse épiphyse et diaphyse, on n'obtient pas le signe de Wegner. Une coupe transversale, pratiquée à un centimètre de la ligne d'ossification, par conséquent dans la métaphyse, montre nettement deux cercles osseux, séparés entre eux par un intervalle d'un millimètre, le cercle interne étant lui-même un os compact d'environ un millimètre. D'autre part, quand on regarde cette coupe transversale par en haut, on voit que le cercle externe se continue des deux côtés par un versant antérieur et postérieur qui se dirige en avant et en arrière vers les condyles.

3° *L'extrémité inférieure de l'humérus gauche.* — La ligne d'ossification est irrégulière et sinueuse. Le signe de Wegner est très net.

#### *Examen histologique :*

1° L'examen histologique des différents fragments musculaires de troncles nerveux et d'artères n'a pas révélé de lésions nettes. Les muscles ne contiennent aucun îlot inflammatoire. La striation de la fibre paraît conservée, réserve faite de la conservation cadavérique plus ou moins intacte. La charpente conjonctive ne présente pas d'épaississement suffisant pour pouvoir affirmer des lésions de sclérose interstitielle, surtout en l'absence d'îlots inflammatoires concomittants.

2° Examen histologique des os — Il a été pratiqué au laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.

#### *a) Extrémité inférieure du fémur :*

Le cartilage ne présente pas de noyaux épiphysaires. Il a

son aspect général habituel, mais on note une abondance de vaisseaux plus grande qu'à l'état normal. On les rencontre dans des gaines conjonctives. Aucune lésion nette des tuniques artérielles. Dans certaines coulées vasculaires, les capillaires sont assez congestionnées.

La zone d'ossification est extrêmement troublée. La région d'ossification n'a pas sa régularité habituelle. En certains points, on note l'existence d'un cartilage sérié et d'un cartilage hypertrophié, de type relativement régulier, se poursuivant sans interruption avec le cartilage hyalin. Mais, en d'autres points, entre le cartilage hypertrophié et le cartilage ordinaire, existent de véritables bandes de fibro-cartilages qui isolent des îlots cartilagineux. Il existe au voisinage de la ligne d'ossification des vaisseaux intra-cartilagineux, au milieu de leur enveloppe conjonctive qui, manifestement, semblent communiquer avec le système vasculaire de la moëlle osseuse. Le dépôt des premières travées osseuses ne s'effectue d'une façon régulière que sur des territoires très peu étendus. En certains points de la zone d'ossification, il semble y avoir formation d'os dans du tissu conjonctif, suivant le type métaplasique ordinaire, comme celui que l'on rencontre dans le cal. Il en résulte un os formé de travées assez grêles qui renferment ou non en leur centre quelques débris de substance fondamentale cartilagineuse. Mais ces débris n'ont jamais la disposition habituelle et régulière des travées directrices ordinaires. Ce qu'il y a de frappant, c'est le caractère fibreux du tissu osseux. Il n'y a pas trace d'éléments hématopoiétiques, même à une distance éloignée de la ligne d'ossification. On rencontre les premiers éléments hématopoiétiques à un centimètre du cartilage, là où l'os commence à prendre son caractère normal. Partout ailleurs, le tissu osseux nouveau ressemble exactement à du tissu de cal. Les espaces médullaires sont constitués par du tissu fibreux avec des vaisseaux capillaires abondants.

Le tissu osseux ne présente pas, comme à l'état normal, des zones régulières de raréfaction et de réorganisation de l'os. Le tissu osseux reste semblable sur une étendue assez grande. Ce n'est guère qu'à un centimètre environ du cartilage qu'on commence à voir une augmentation du calibre

des travées osseuses en même temps qu'une apparition des éléments hématopoiétiques.

Les tissus périossseux (périoste et périchondre) montrent, en dehors du tissu fibreux qui a son aspect habituel, des artérioles extrêmement nombreuses, à parois épaisses, ne présentant pas d'infiltration par des petites cellules. L'os périostique (corticale de l'os) est extrêmement réduit ; il n'y a pas vraiment de couche corticale. Il y a seulement dans le périoste des travées osseuses plutôt grêles avec des espaces médullaires fibreux.

b) *Tibia* :

Extrémité supérieure : Le cartilage présente une structure intime peu modifiée, mais il renferme des petits vaisseaux et une atmosphère épaisse de tissu conjonctif. Le noyau épiphysaire diffère peu de l'état normal.

La zone d'ossification est profondément modifiée. Le cartilage se termine au contact du tissu conjonctif et ce n'est que plus loin, dans l'intérieur de ce tissu conjonctif, que les travées apparaissent. Dans ce même tissu existent des nodules cartilagineux constitués par des cellules hypertrophiées, et il se continue insensiblement avec le tissu conjonctif par leurs parties épiphysaires et par leurs parties diaphysaires. A ce niveau, on peut voir un dépôt assez abondant de lamelles osseuses.

Il semble qu'ici le cartilage soit peu à peu morcelé par du tissu conjonctif dont l'ensemble forme des lames transversales. Et c'est dans ce tissu conjonctif qu'à une distance, souvent assez grande du cartilage, se forment les travées osseuses. Celles-ci se constituant ainsi dans un tissu conjonctif, il en résulte une sorte de pseudarthrose.

En somme, entre le cartilage de l'os, il y a une véritable lame conjonctive et, dans cette lame conjonctive, mais à une certaine distance du cartilage, se forment des travées osseuses très grêles.

Extrémité inférieure : Le cartilage a le même aspect qu'au niveau de l'extrémité supérieure.

La zone d'ossification n'existe pour ainsi dire pas. Le cartilage est séparé de l'os par une couche de tissu conjonctif dans lequel se forment des travées osseuses. Dans cette couche de tissu conjonctif on trouve, de-ci de-là, des nodules carti-

lagineux dont quelques-uns paraissent totalement nécrosés. Là encore on constate qu'il y a une communication des canaux vasculaires du cartilage avec le tissu conjonctif sous-chondral. Il semble que l'épiphyse cartilagineuse se trouve totalement séparée de la métaphyse par du tissu conjonctif. Il existe là encore une pseudarthrose fibreuse, large de 1 à 2 millimètres.

---

## Conclusions

---

I. — Décrite en 1872 par Jules PARROT, la pseudo-paralysie observée chez des enfants atteints de syphilis congénitale », a été, depuis la fin du siècle dernier, l'objet de recherches qui ont permis de bien fixer sa physionomie clinique et ses bases anatomiques.

Mais la découverte des Rayons X (1895) a beaucoup élargi le champ de nos connaissances sur cette affection.

II. — La pseudo-paralysie de PARROT s'observe dans les premiers mois de la vie. Elle est caractérisée cliniquement par des douleurs et par une impotence motrice plus ou moins prononcée siégeant au niveau des membres. Elle n'est pas accompagnée de modifications objectives de la sensibilité.

III. — Malgré de nombreuses recherches, le mécanisme pathogénique de cette maladie demeure assez obscur.

Fondamentalement, elle est engendrée par plusieurs variétés de lésions : décollements épiphysaires, — ostéochondrite de divers degrés, — lacunes osseuses,

particulièrement gommages de la métaphyse, — lésions polymorphes constatées chez le même sujet et sur plusieurs os.

Mais il est probable qu'il faut invoquer encore un facteur : une altération anatomique ou fonctionnelle de l'appareil musculo-tendineux.

IV. — Habituellement, sous l'influence du traitement antisiphilitique, la pseudo-paralysie de PARROT évolue vers la guérison. Ses reliquats lointains, décelés sur les films radiographiques ou par l'examen anatomique, sont peu importants.

La phase aiguë terminée, le développement osseux s'effectue, en général, dans des conditions satisfaisantes.

**Vu :**  
**LE DOYEN,**  
**JEAN LEPINE.**

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,**  
**PAUL COURMONT.**

*Vu et permis d'imprimer*

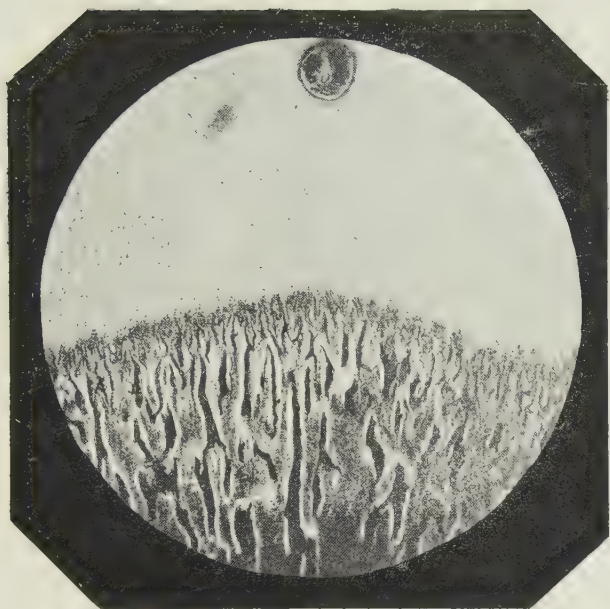
Lyon, le 16 Mai 1929.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,**

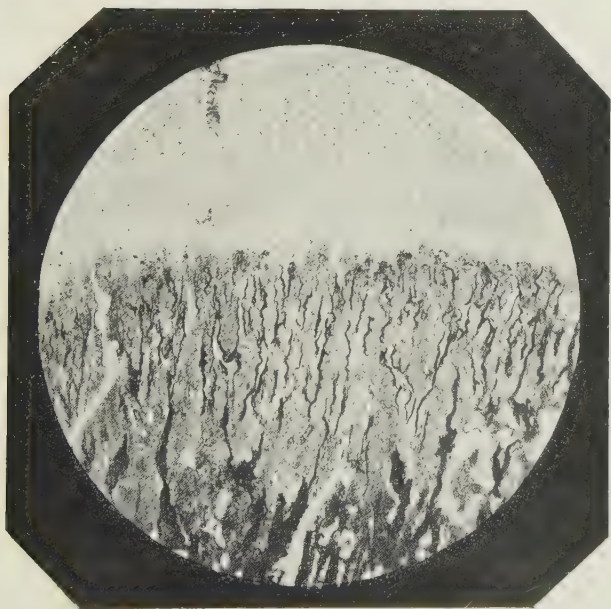
*pour le Recteur et par délégation,*

**LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ**  
**JOSSERAND.**

---



*Fig. 1.* — Ligne d'ossification normale (extrémité inférieure du fémur d'un enfant normal).

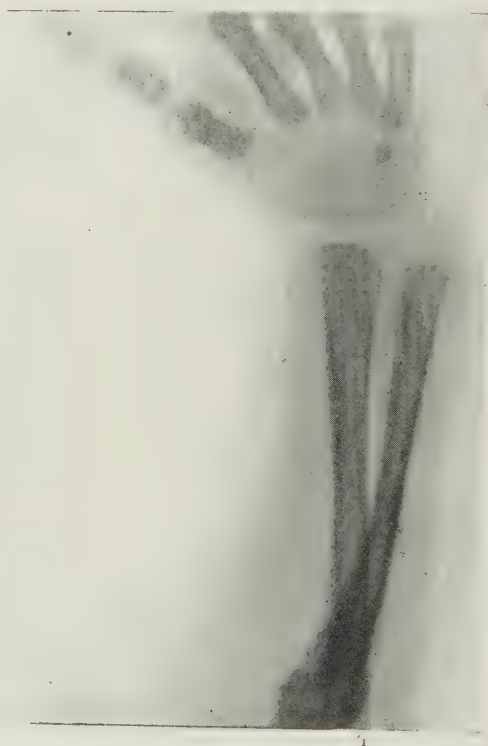


*Fig. 2.* — Ligne d'ossification (extrémité inférieure du fémur) dans un cas d'ostéochondrite. Noter l'irrégularité de la jonction chondro-osseuse et l'étendue de la partie raréfiée au-dessous de la zone d'ossification initiale et dans la région des premières travées de l'os spongieux.



*Fig. 1. — Concerne l'observation I.*

M... André, âgé de 3 mois. Pseudo-paralysie du membre supérieur gauche. Radiographie : Cartilage de conjugaison de l'extrémité distale de l'humérus normal en apparence ; mais la zone sus-jacente est raréfiée sur une hauteur de un centimètre, beaucoup moins noire que le reste de l'os. Réaction périostée assez intense au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus. En somme, *ostéochondrite du deuxième degré avec périostite*.



*Fig. 2. — Concerne l'observation V.*

Vern... Marie-Louise, âgée de 2 mois. Pseudo-paralysie des bras et des jambes. Radiographie : Glissement en dehors du mince fragment épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius. *Lésion typique de « décollement épiphysaire »*.

# PLANCHE III



*Concerne l'observation VI.*

Nav... Jos., âgé de 2 mois. Pseudo-paralysie du membre supérieur droit. Radiographie : Lacune claire de la dimension d'une tête d'épingle en verre siégeant au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. En somme : *Gomme osseuse métaphysaire centrale.*

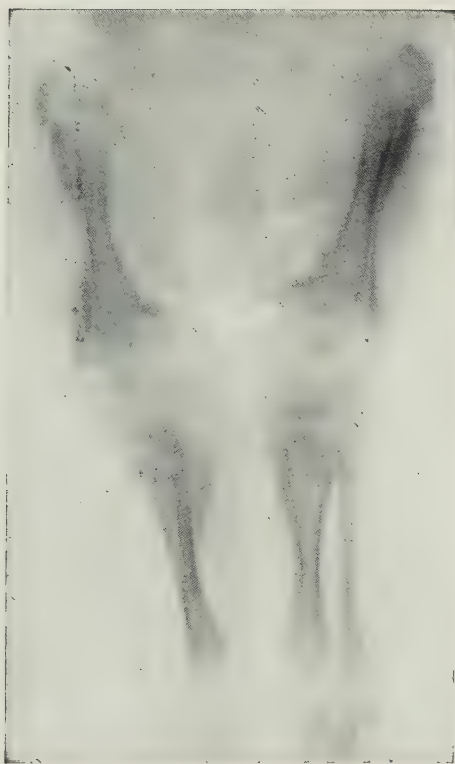
PLANCHE IV



*Concerne l'observation XI.*

Fuert..., âgé de 2 mois. Pseudo-paralysie du membre inférieur gauche. Radiographie : Perte de substance encochant la partie inférieure et interne du fémur gauche. Petite lacune de l'extrémité supérieure et interne du tibia gauche. Périostite marquée des fémurs et des tibias de chaque côté. En somme : Gommages marginales du fémur et du tibia avec réaction périostée.

PLANCHE V



*Concerne l'observation III.*

R... Robert, âgé de 2 mois. Impotence motrice des quatre membres. Radiographie des membres inférieurs : Périostite accentuée formant autour des tibias et des fémurs une véritable gangue. Néoproductions osseuses en « chou-fleur » des extrémités distales et proximales des deux fémurs. Perte de substance au niveau des extrémités supérieures et inférieures des deux tibias avec lésions d'ostéochondrite. En somme : *lésions multiples, polymorphes.*

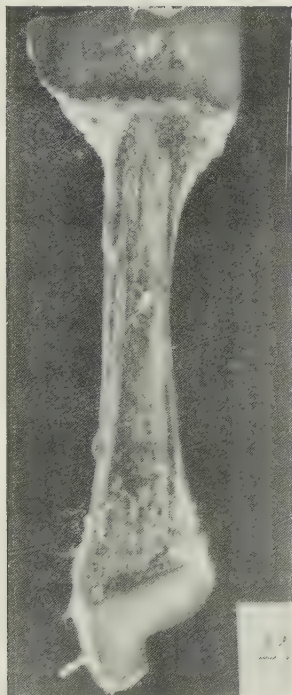
PLANCHE VI



*Concerne l'observation XII.*

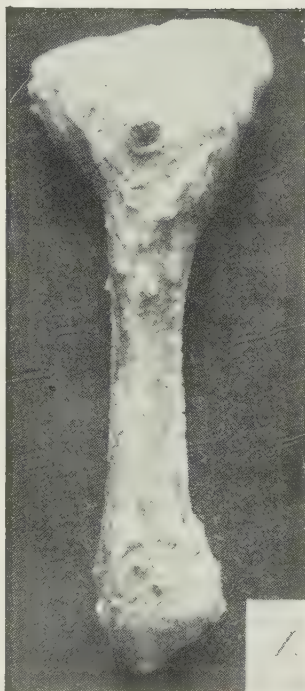
Viv... Jeanne, âgée de 1 mois et demi. Impotence des quatre membres. Radiographie des membres inférieurs : Périostite très marquée engainant la diaphyse des fémurs, des tibias et des péronés ; prolifération osseuse exhubérante des extrémités supérieures et inférieures des deux fémurs. Pertes de substance (gommes) encochant les extrémités supérieures et internes des tibias. Lésions d'ostéochondrite du deuxième degré au niveau des extrémités inférieures des tibias et des péronés. En somme : *Lésions multiples polymorphes.*

## PLANCHE VII

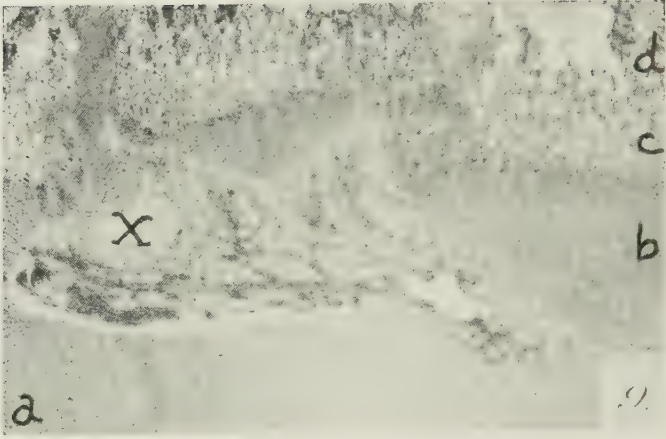


*Fig. 1. — Concerne l'observation XII.*

Coupe longitudinale du tibia droit représenté sur la radiographie de la planche VII. On note au niveau de l'extrémité supérieure l'existence d'une fine solution de continuité dans la zone des premières colonnettes osseuses et l'aspect tronconique très particulier de cette extrémité.

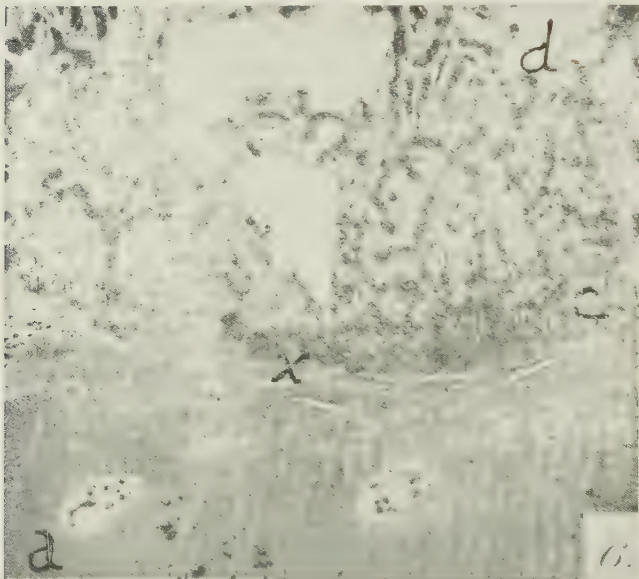


*Fig. 2. — Face antérieure du même tibia. On remarque l'aspect en chapiteau de colonne de l'extrémité supérieure constituée uniquement par du tissu cartilagineux. De ce fait, en dépit de la solution de continuité visible sur la coupe de la figure 1, il ne pouvait exister de « disjonction épiphysaire ».*



*Fig. 1.* — Zone d'ossification dans un cas de maladie de Parrot.

- a.* Cartilage normal.
- b.* Cartilage sérié.
- c.* Cartilage hypertrophié.
- x.* Poussée conjonctivo-vasculaire s'insinuant entre le cartilage normal et le cartilage sérié et amenant la production d'un îlot cartilagineux isolé.



*Fig. 2.* — Zone d'ossification dans un cas de maladie de Parrot.

- a.* Cartilage normal.
- c.* Cartilage hypertrophié.
- d.* Os nouveau qui a ici l'aspect de l'os de cal ; absence de tissu hématopoiétique dans les espaces médullaires.

## Bibliographie

---

ALEXANDER (Bella). — Die Entstehung des menschlichen Handskeletts. Moment aus kongenitalen Syphilis. *Arch. f. phys. und med. Techn.*, 1906, Bd I.

— Die osteale Veränderungen bei kongenitale Syphilis. Un volume de 92 p., chez Barth, Leipzig, 1916.

ALDIBERT. — De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans. *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1894, p. 289, et *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1894, p. 254.

AMBRUS (J.). — Ueber gümmsa Syphilis im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1923, Bd. 51, H. 3/4, pp. 231-235.

ASTROS (d'). — L'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois et ses conséquences possibles. *Revue des Mal. de l'Enfance*, 1901, p. 493.

BABONNEIX (L.) et PEIGNAUX. — Fractures congénitales multiples et hydrocéphalie. *Soc. de Pédiatrie*, 20 mai 1924. pp. 221-222.

BAGINSKY. — Kasiustischer Beitrag. *Zentralztg. f. Kinderh.*, 1878.

BARBIER (H.). — Sur six cas de Maladie de Parrot. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 24 mai 1924, p. 138.

BARENSPRUNG. — Die hereditäre Syphilis. Berlin, 1864.

BARGIONI. — Ascesso articolare e gomme delle ossa e dei polmoni in neonato affetto da sifilide con eruzione vajuolosa congenita. *La Sperimentale*, juillet 1964, pp. 65-78.

BEDNAR. — Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglings. Vienne, 1853, pp. 222 et 551.

- BERNE. — Manifestations osseuses précoces et tardives de la syphilis héréditaire. *Thèse*, Paris, 1884.
- BERTARELLI (E.). — Spirochaete pallida und Osteochondritis. *Centralbl. f. Bakteriologie Parasit. und Infektionskrankheiten*, 1906, Bd. XLI, p. 639.
- BERTIN. — Traité de la maladie vénérienne chez les enfants nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrissons. 1 vol. de 218 p., Paris, 1870.
- BIRSCH-HIRSCHFEL». — Beiträge zur pathologische Anatomie der hereditären Syphilis der Neugeborenen. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1875, Bd. XVI, p. 166.
- BOCCHINI (A.). — Le manifestazioni cliniche della sifilide in rapporto alla età. *La Pediatria*, vol. XXXIV, fasc. 13, 1926, pp. 704-719.
- La frequenza dell'eredolue a Napoli e dintorni nel dopoguerra. *Le Pediatria*, vol. XXXIII, fasc. 24, 1925.
- BONNET (L.-M.) et GARNIER (G.). — Pseudo-paralysie de Parrot à siège anormal. *Lyon Médical*, 1913, CXX, pp. 669-671.
- BONNET (L.-M.). — Fractures intra-utérines des deux jambes chez un hérédo-syphilitique. *Lyon Médical*, 10 septembre 1923, pp. 769-773.
- BOURGES. — La pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés (Maladie de Parrot). *Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 26 novembre 1922, p. 567.
- BRAUNSCHWEIG. — Ueber héréditaire syphilitische Epiphysenlösung. Diss. inaug. Halle, 1883.
- BROCA (Aug.). — Pseudo-paralysie syphilitique. *Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie*, 1903, p. 161.
- Pseudo-paralysie syphilitique. *Leçons cliniques, deuxième série*, 1905, p. 1.
- Syphilis héréditaire précoce. In *Traité de Chirurgie infantile*, pp. 568-575, un vol. de 1138 p., chez l'éditeur Masson, Paris, 1914.
- Ostéites tuberculeuses multiples du nourrisson. *Le Nourrisson*, juillet 1922.
- BROCA (Robert) et ZUBER. — Arthrites suppurées dans la Maladie de Parrot. Guérison rapide par les frictions mercurielles. *Soc. de Pédiatrie*, 21 décembre 1926.

- BROCA (Robert). — Arthrite suppurée à pus microbien, de l'épaule droite compliquant une pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, chez un enfant de sept semaines. Guérison rapide par le traitement mercuriel. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, Séance du 21 décembre 1926, pp. 465-468.
- CADET DE GASSICOURT. — Réflexions sur la curabilité de la Maladie de Parrot : à propos de la communication de M. Coniby. *Soc. Méd., Hôp. de Paris*, 27 février 1891, pp. 102-103.
- CANCE. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois. *Thèse*, Paris, 1898.
- CANNARSA (F.). — Contributo statistico-clinico allo studio della pseudo paralysi del Parrot. *La Pediatria*, 15 décembre 1924, pp. 1432-1442.
- CARPENTER (G.). — The syphilis of Children in every-day practice. 1 vol. de 112 p., Londres, Tindall and Cox, 1901, pp. 64-78.
- CASTORINA. — Un caso non commune di pseudoparalisi del Parrot. *La Pediatria*, 15 Aprile 1922.
- Un caso di osteocondriti sifilitica. *La Pediatria*, 1<sup>er</sup> mars 1925, pp. 265-270.
- CHARVIN. — Note sur un cas d'altération du tissu osseux chez un nouveau-né syphilitique avec pseudo-paralysie du membre supérieur gauche. *Gazette médicale de Paris*, 1873, n° 31, pp. 424-425, et n° 34, pp. 460-462.
- CHOLLET. — La pseudo-paralysie de Parrot. *Thèse*, Bordeaux, 1895.
- COMMANDEUR (F.) et RHENTER (J.). — Des stigmates de l'hérérosyphilis à la naissance. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1926, pp. 277-281.
- COMBY (J.). — Diagnostic et curabilité de la pseudoparalysie syphilitique. *Progrès médical*, 1883, pp. 749-751.
- La curabilité de la Maladie de Parrot. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 février 1891, pp. 97 à 104.
- Curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés (Maladie de Parrot). *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, octobre 1891, pp. 433-445.
- CORNIL. — Leçons sur la syphilis, Paris, 1879, chez l'éditeur Baillière, pp. 272 et 335.

- CORNIL et RANVIER. — Article « Syphilis ». *Manuel d'Histologie pathologique*, 1901.
- DAMASCHINO. — Pseudo-paralysie syphilitique infantile. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1883, p. 114.
- DARIER et FEULARD. — Syphilis héréditaire ; mort au onzième mois ; lésions gommeuses du crâne et des os longs ; gommes du foie (hépatite nodulaire syphilitique), gommes du testicule (orchite scléro-gommeuse) ; lésions gommeuses de l'intestin (entérite syphilitique). In *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1891, t. II, p. 38.
- DELOUVRIER (F.). — Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la syphilis héréditaire. *Thèse*, Paris, 1907.
- DEMAILLY (R.). — Contribution à l'étude des arthrites suppurées dans la Maladie de Parrot. *Thèse*, Paris, 1927.
- DEMBO (L.-H.), LITCHFIELD and FOOTE (A.-J.). — Bone and joint changes in congenital syphilis, with report of cases. *Journal of the american association*, n° 5, pp. 319-323, 1922.
- DIDAY (P.). — Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. 1 vol. de 434 p. chez l'éditeur Masson, Paris, 1854, pp. 134-138.
- DIDAY (P. et E.). — Article « Syphilis congénitale ». In *Dict. encyclopédique des Sciences médicales*, t. XIV, 1884, p. 620-622.
- DUPÉRIÉ (R.) et ENCONTRE. — Note sur sept cas de Maladie de Parrot traités par le mercure et les injections sous-cutanées de sulfarsénol. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 10 mars 1922.
- DREYFOUS (F.). — Le la pseudo-paralysie syphilitique : Maladie de Parrot. *Revue de Médecine*, 1885, pp. 562-590 et 673-681.
- DUFOUT (A.) et BARRAL (Ph.). — Pseudo-paralysie de Parrot due à une gomme de l'extrémité inférieure du fémur gauche. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 9 avril 1929. *Compte rendu in Presse Médicale*, n° 32, 20 avril 1929, p. 522.
- ENSELME (J.). — Sur quelques formes de syphilis des os longs observées dans la première enfance. *Thèse*, Lyon, 1923-1924, chez Bosc et Riou.

- EPARVIER (H.). — Ostéite syphilitique du tibia fistulisée à la naissance. *Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon*, 7 mai 1923.
- FABRE (J.) et TRILLAT (P.). — De l'emploi de la radiographie pour la recherche des lésions du cartilage de conjugaison dans la syphilis héréditaire. In *Soc. d'Obstétrique*, 1908-1909, p. 433.
- FINKELSTEIN (H.). — Article « Die kongenitale Syphilis ». In *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten*, Zw. Auflage, 1921, pp. 402-413.
- *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Dritte auflage*, 1924. Articles : pseudo-paralyse de Parrot, pp. 413-415, et autres pseudo-paralysies, pp. 522-523.
  - Art. « Die kongenitale Syphilis ». In *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten* (Dr. Auflage, 1924), pp. 413-414.
- FRAENKEL (Eug.). — Die kongenitale Knochensyphilis in Röntgenbilde, in *Archiv. und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern*, Verlag Lucas Grafe et Sillem, Hamburg, 1911. (Texte détaillé, belles radiographies.)
- Osteochondritis luetica. *Münich. méd. Woch.*, 1912, p. 1248.
  - Skelettveränderungen bei Lues congenita. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1912, p. 283.
  - Ueber die angeborene Syphilis platter Knochen und ihre röntgenologische Erkennung. In *Fortschrift auf dem Gebiet eder Röntgenstrahlen*, 1912-1913, Bd. XIX, pp. 422-430.
  - Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und Heilung der Osteochondritis Syphilitische congenita. *Fort-schr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen*, Bd. XXIII, H. 3, 1915-1916.
- FRANGENHEIM (P.). — Die angeborenensystemkrankungen des Skeletts. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, 1912, Bd. IV, pp. 90-182. (Voir le chap. IV : Die osteochondritis syphilitica, pp. 162-170.)
- Die Krankheiten der Knochensystems im Kindesalter. 1 vol. de 349 p., 1913, Art. : Syphilis congenitale, pp. 70-84.

- FREUND (L.) (de Vienne). — Die Syphilis in Röntgenbilde, un article de 70 p., in *Handbuch des Geschlechtskrankheiten*, III, Band 3 Teil, chez l'éditeur A. Holder, Vienne, Leipzig, 1916 (bibliographie très détaillée).
- FURTH. — Ueber syphilitische Knochenerkrankungen bei Neugeborenen. *Mitteil. d. Wiener med. Doktorenkolleg*, 1877.
- GAUCHER. — La pseudo-paralysie de Parrot. *Revue internat. de Méd. et de Chir.*, 10 novembre 1904, pp. 361-363.
- GRALKA R.). — Röntgendiagnostik im Kindesalter. 1 vol. de 213 p. avec 153 planches en noir, édité chez J. Hizzel, Leipzig, 1927. (Voir chap. II, paragraphe 1 : Kongenitale Syphilis, pp. 27-32, planches 12-17.)
- GILBERT (P.). — La disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphilitiques. *Thèse*, Paris, 1889.
- GUÉNIOT. — Ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os avec décollement des cartilages épiphysaires chez un enfant nouveau-né. *Gaz. des Hôpitaux*, 9 février 1869, et in *Mémoire de Parrot*, inséré dans les *Archives de Physiologie normale et pathologique* de 1872.
- HAAB (O.). — Zur Kenntniss der syphilitischen Epiphysenablösung. *Arch. f. patholog. Anatomie und Physiologie und f. Klein Medizin*, 1875. Bd. LXV, pp. 366-379.
- HAHN (R.) und DEYCKE-PASCHA. — Knochensyphilis im Röntgenbild. *Arch. und Atlas der normalen und Pathologischen Anatomie in Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Ergänzungsband*, 1907, Bd., XIV.
- HALLER (M.). — Ostéomyélite du nourrisson. *Gazette des Hôp.*, 13 avril 1912, pp. 625-631.
- HALLEZ (G.-L.). — Arthrite suppurée aseptique scapulo-humérale chez un nourrisson de quatre semaines atteint de pseudo-paralysie de Parrot ; guérison. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 juin 1922, p. 272.
- HARLINGEN. — *Phil. méd. Time*, 11 octobre 1879.
- HAXTHAUSEN (H.). — Ostéite gommeuse chez un nourrisson de deux mois. In *Annales des maladies vénériennes*, n° 1, janvier 1923, pp. 59-62.
- HENOCH. — Beitr. z. Kinderheilk, 1861, p. 192.
- Kasuistik. zur H. S. des Nervensystems. *Char. Ann.*, 1878.

- HERXHEIMER (G.). — Zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis. In *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere*, XII Jahrgg., 1908, pp. 498-575.
- HEUBNER (Otto). — Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. *Arch. f. Pathol. Anatomie und Physiologie und f. Klein Medizin*, 1881, Bd. LXXXIV, pp. 248-267.
- Syphilis (hereditaria, acquisita, tarda) im Kindesalter, Sonderausgabe, aus *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Tübingen, 1896 (Bibliographie très étendue commençant à 1875 et arrêtée à 1896).
- HOCHSINGER (C.). — Studien ueber die hereditäre Syphilis Erstertheil. 1 vol. de 437 p. Leipzig und Wien, Verlag Franz Deuticke, 1899.
- Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tétanie. *Monogr. de 62 p.* chez l'éditeur Perles, Wien, 1900.
- Fall von multiple Phalangitis. *Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 4 december 1901*, in *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 60, 1902, p. 288.
- Die radioskopischen Verhältnisse bei der hereditären Knochensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge *Verhandlungen der neunzehnten Versammlung Gesellschaft für Kinderheilk. der 74 Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aertze in Karlsbad*, 1902.
- Muskelerkrankungen bei der hereditären Frühnsyphilis. Kapitel VI, pp. 327-345, in *Studien über die hereditäre Syphilis*, Zweiter Teil, 1904.
- Studien über die hereditäre Syphilis. *Zweiter Teil*, 1 vol. de 567 p. Fr. Deuticke, Leipzig und Wien, 1904 voir particulièrement chap. VI, pp. 163-183).
- Ein Fall von Polymyositis heredo-syphilitica im Säuglingsalter aus dem ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute, in *Wien. Sitzung vom 18 mai 1905*.
- Art. « Syphilis » in *Handbuch der Kinderklin. de Pfaunder und Schlossmann*, 1910, Bd. II, p. 446.

- Die kongenital-syphilitische Pseudo-paralyse, pp. 171-180, in *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*, Bd. XIX, 1927 (Art. Die Besonderheiten der kongenital-syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe (einschliesslich des Zentralnervensystems) und des Bewegungsapparates).
- HOLZKNECHT (G.) und KIENBOCK (R.). — Ueber Osteochondritis syphilitica im Röntgenbild. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*. Bd. IV, 1900-1901, pp. 247-253.
- HOTZ (A.). — Die Heilung der kongenitalen Knochensyphilis im Röntgenbild unter dem Einfluss der Therapie. *Korrespondenzblatt. f. Schweizer Ärzte*, 1918, Bd. 48, p. 631.
- HOWARD. — Epiphys. dis. in infant. Syphilis. *Arch. of Derm.*, 1877.
- HUTINEL (Victor). — Art. Syphilis congenitale. P. 224-228. In *Traité des Mal. de l'Enf.* T. II, Asselin et Houzeau, édit., 1909.
- Le terrain hérédo-syphilitique. 1 vol. de 449 p. Masson édit., 1926.
- KALININE (A.). — Contribution à l'étude des signes de la syphilis héréditaire précoce. *Thèse*, Paris, 1899-1900.
- KANOLD (R.). — Untersuchungen der Muskulatur bei Pädatrie und hereditär-luetischen Kindern im Anschluss an eine Darstellung der bisher bekannten Muskelerkrankungen. *Inaugural Dissertation*, Leipzig, Juni, 1897, 1. vol. de 127 p. chez l'éditeur Hahn, Leipzig.
- KIEN (G.). — Parrostche Pseudoparalyse. *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1905, Bd. 52, p. 408.
- KIENBOCK (R.). — Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1902, Bd. XXIII, H. VI, pp. 130-202. (Voir ch. 2 : Syphilis des Säuglings, pp. 133-147.)
- KOHLER (A.). — Knochenerkrankungen im Röntgenbilde. Wiesbaden, 1901, S. F. Bergmann.
- LABBÉ (M.). — Syphilis héréditaire chez un nourrisson. Exostose symétrique des deux fémurs. Pseudo-paralyse. *Soc. anat. de Paris*, 24 juillet 1896, pp. 585-587.

- Syphilis héréditaire précoce. Pseudo-paralysie. *Soc. Anatomique de Paris*, mars 1897, pp. 106-110.
- La disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphilitiques. *Presse médicale*, 19 septembre 1900, pp. 199-201.
- LACASSE. — Des arthrites suppurées de cause inconnue chez les nourrissons. *Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1903, p. 364.
- LAFFITE. — Trois cas de guérison de pseudo-paralysie syphilitique. *Revue mens. des Maladies de l'Enfance*, 1887, pp. 199-210.
- LANCEREAUX. — Traité de la syphilis, 1866, p. 549.
- LANNELONGUE. — Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveau-nés (maladie de Parrot). *Gaz. des Hôpitaux*, 1903, n° 27, 5 mars, pp. 268-269. *Le Bulletin Médical*, n° 15, 1903, pp. 167-171.
- LAPORTE. — Ostéomyélite des Nourrissons. *Thèse*, Bordeaux, 1905.
- LEVADITI. — Syphilis congénitale et spirochète pâle de Schaudinn. *Semaine médicale*, n° 21, 1905, p. 247.
- L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire. *Ann. de l'Institut Pasteur*, vol. XX, Paris, 1906.
- LEWIN. — G. Charit. Anal. Jahrb., 1868, Bd. XIV, pp. 210 et 351.
- LINDSAY (J.-W.), RICE (Cl.) and SELINGER (M.-A.). — Bone changes in congenital syphilis. *The American Journal of Syphilis*, vol. XI, January, 1927, n° 1, pp. 118-127.
- LOHE (H.). — Beitrag zur Kenntniss der kongenital Syphilitischen Knochen und Gelenkentzündungen. *Arch. f. Dermat. und Syph. Org.* Bd. CXIII, 1912, p. 735.
- Klinische und Pathologische Anatomie Untersuchungen über Skelettveränderungen bei antebornenen Syphilis und ihre Heilungsvorgangs. *Virch. Arch.* Bd. 220, 1915, pp. 95-129.
- LOREY. — Ueber kongenitale Knochensyphilis. XIV<sup>e</sup> Congrès d. Ltsch. Röntgengesellschaft München Sitzung, 16-18 avril 1923. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Bd. XXXI, 1923, pp. 64-65.
- MARFAN (A.-B.). — Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphi-

- litiques. *Rev. mens. des Maladies de l'Enfance*, mai 1906. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1906, p. 104.
- Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons : les signes cliniques de certitude. *Presse médicale*, 25 avril 1923, p. 373.
- La Maladie de Parrot. *Rev. gén. de Clinique et de Thérapeutique*, 1916, p. 276.
- MAYGRIER et HALLER. — Un cas d'ostéomyélite aiguë chez le nouveau-né. *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, séance du 1<sup>er</sup> juillet 1909*, pp. 415-315.
- Nouveau cas d'ostéomyélite chez le nourrisson. *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, séance du 16 décembre 1909*, pp. 415-418.
- MILLARD. — Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique terminée par la guérison chez une petite fille de 2 mois et demi. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1863, pp. 114-120.
- MONCORVO. — Sur la pseudo-paralysie syphilitique ou Maladie de Parrot. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1894.
- Pseudo-paralysie syphilitique suivie de guérison. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1898, pp. 1083-1094.
- MOUCHET (A.). — Ostéite syphilitique des nouveau-nés (Maladie de Parrot). *Presse Médicale*, 23 juin 1928, pp. 795-796.
- MOURIQUAND (G.) et BERNHEIM (M.). — Gomme de l'extrémité supérieure de l'humérus et pseudo-paralysie de Parrot. Documents radiographiques. *Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1924, p. 228.
- MOUSSOUS. — Sur l'hérédosyphilis. Communication faite au Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Bordeaux, août 1895. Compte rendu in *Annales de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1895, p. 891.
- MÜLLER. — Beitrag zur pathologische Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen. *Virchow's Arch.*, vol. XVII.
- NEURATH. — Über seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. *Wiener med. Presse*, 1901, n° 4.
- OBERWARTH. — Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudoparalyse. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1899, Bd XLIX, pp. 463-472.

- OEDMANSSON. — Syphilistische Kasuistik. *Nord. med. Ark.*, 1869, Bd. 4, *Ref. in Virchow-Hirsch*, Bd. IV, p. 560.
- ORTH (J.). — Ein Beitrag zur Kenntniss der konfinitalen Syphilis. *Dermat. Studien*, Bd. XX, 1910, p. 1.
- PANKOW. — Eeber Röntgendiagnose der angeborenen Knochensyphilis. *Deutsche mediz. Woch.*, 1919, p. 953.
- PARROT (J.). — Troubles de la mobilité. Hépatisation pulmonaire. Ulcérations gastriques. Foie syphilitique. Lésions du système osseux. *Arch. de Physiologie*, 1872, p. 326. (C'est la première observation de Parrot, elle est datée de 1869).
- Syphilis héréditaire avec manifestations cutanées. Inertie des membres. Hépatisation pulmonaire. Végétations des valvules du cœur. Lésions du système osseux avec décollement des épiphyses. *Arch. de Physiologie*, 1872, p. 328.
- Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. *Arch. de Physiologie normale et Pathologique*, 1872, pp. 319, 333, 470, 490, 613, 623.
- Pseudo-paralysie chez les nouveau-nés affectés de syphilis du système osseux. *Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1872, séance du 16 mars, pp. 74-78.
- Deux cas de syphilis héréditaire avec lésions osseuses. *Soc. de Biologie*, séance du 4 mai 1872, pp. 119.
- Lésions osseuses dans la syphilis constitutionnelle. *Bull. de la Soc. anatom.*, 1873, p. 248.
- Leçons sur la syphilis héréditaire. V<sup>e</sup> leçon : *Progrès médical*, 1878, n° 23, 22 juin, pp. 475-476.
- Fractures syphilitiques des os chez les enfants. *Gaz. des Hôp.*, 3 mai 1881, pp. 402-403.
- La syphilis héréditaire et le rachitisme. Volume publié après la mort de Parrot par son élève Troisier, qui y a réuni les différents mémoires et communications concernant la syphilis infantile en général, la syphilis osseuse et ses rapports avec le rachitisme. 1 vol. de 319 p. chez Masson, Paris, 1886.

- PATERNE (D.-E.). — A propos de cinq cas de Maladie de Parrot (pseudo-paralyse syphilitique du nouveau-né). *Thèse*, Paris, 1921.
- PÉHU (M.), CHASSARD (M.) et Mme ENSELME (J.). — Quelques aspects radiographiques de périostites ossifiantes observées dans la première enfance. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 février 1926 (avec planches en noir).
- Documents iconographiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 février 1927, pp. 107-111 (avec 8 planches en noir).
- PÉHU (M.), CHASSARD (M.) et MALARTRE (J.). — Sur une gomme syphilitique de l'humérus observé chez un enfant de deux mois. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 21 décembre 1926, in *Lyon Médical*, 6 mars 1927, pp. 266-269.
- PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — Sur la périostite ossifiante syphilitique de la première enfance et sur le mécanisme histophysiologique de sa formation. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 avril 1927.
- Recherches sur les troubles osseux dans la syphilis congénitale de la première enfance. Les raréfactions osseuses diaphysaires (périostite ossifiante). *Revue franç. de Pédiat.* T. III, n° 2, mai 1927.
- PÉHU (M.) et CHASSARD (M.). — Pages d'histoire : la collection des os hérédosyphilitiques léguée par J. Parrot à l'Hôpital Saint-Louis. *Revue franç. de Pédiatrie*, n° 5, octobre 1927, pp. 676-697 (avec 8 planches en noir).
- Schéma nosologique des ostéopathies syphilitiques de la première enfance (étude d'ensemble). *Journal médical français*, novembre 1927.
- PÉHU (M.). — Les variétés diverses de la Maladie de Parrot. *La Médecine*, août 1928, pp. 850-854.
- PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — L'état général du système osseux dans la syphilis congénitale de la première enfance. *La Presse médicale*, 5 septembre 1928.
- PÉHU (M.) et Mme CLAVEL (J.). — Sur les altérations musculaires observées dans les ostéopathies syphilitiques de

la première enfance. *Revue franç. de Pédiâtrie*. T. IV, n° 5, 1928, pp. 559-575.

PÉHU (M.) et MESTRALLET (A.). — Sur un cas de pseudo-paralyse de Parrot généralisée aux quatre membres : lésions osseuses multiples, polymorphes, sans décollements épiphysaires. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 novembre 1928, in *Lyon méd.*, n° 112, 24 mars 1929, pp. 364-366. images radiographiques offertes par les los longs dans

PÉHU (M.) et POLICARD (A.). — Les bases histologiques des la syphilis congénitale de la première enfance. *Journal de Radiol. et d'Electr.* T. XIII, n° 2, février 1929, pp. 74-80.

PÉHU (M.), POLICARD (A.) et MESTRALLET (A.). — Autopsie d'une Maladie de Parrot. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 16 avril 1929. (Examen anatomique du cas présenté à la Soc. méd. des Hôp. de Lyon dans la séance du 6 novembre 1928.)

PÉHU (M.) et MESTRALLET (A.). — La fréquence de la pseudo-paralyse de Parrot. *La Pédiâtrie*, mai 1929.

— Essai nosologique sur la Maladie de Parrot. *La Presse Médicale*, 1929.

PELLIZZARI (C.) et TAFANI (Al.). — Malattie delle ossa da sifilide ereditaria. In *Pubblicazioni del A. Istituto di Studi superiori pratici e di perfezionamento in Firenze*, pp. 193-342, 11 vol. de 342 p. coi tipi dei successori Le Monnier, 1881.

PETERS (de). — Sur les maladies de la moëlle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédosyphilitiques. *Revue de Médecine*, août 1900, pp. 624-645.

PICK (Ludwig). — Zur Röntgendiagnose der angeborenen Knochensyphilis. *Deutsche Medizin. Wochenschr.* n°s 35 et 36, 1919.

— Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis. *Dermatologische Wochenschr.* n° 23, 10 juni 1922, pp. 540-543.

— Ueber Ausgangstadien der Osteochondritis luetica im Kindesalter. *Klinische Wochenschr.*, n° 16, 1927.

POLAILLON. — Rapport sur l'observation de Porak. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 31 octobre 1877, pp. 608-613.

- POLLAK (A.). — Zur Kenntniss der Motilitätstorungen bei der hereditären Syphilis. *Deutsche med. Wochens.*, n° 2, 9 Januar 1896, p. 28 (page unique, 2 col.).
- PONCET (A.). — Syphilis infantile. Lésions du tissu osseux. *Soc. anat. de Paris*, 13 février 1874. T. IX, pp. 118-127.
- PORAK. — Syphilis osseuse héréditaire. Fractures spontanées multiples. Pseudo-paralysie des membres supérieurs liées à ces fractures. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 27 juin et 31 octobre 1877, pp. 430 et 608-613.
- PRIESEL (R.). — Ueber Osteomyelitis gummosa im Säuglingsalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. XLV, H. 5, 1928, pp. 586-593.
- QUÉHEILLE (G.). — Contribution à l'étude de la syphilis osseuse héréditaire précice. *Thèse de Lyon*, 1912-1913.
- RANVIER. — Syphilis congénitale, périhépatique syphilitique, gommes du foie et décollement des épiphyses. *Gaz. des Hôp.*, 1864, p. 457.
- RAITZ (M.). — Les altérations osseuses dans la syphilis héréditaire (en langue russe). *Venerologua i Dermatologua*, 1926, n° 4, pp. 550-562.
- RASPI (M.). — Contributa allo studio delle artitre e osteoperiostiti gonococciche del lattante. *Rivista di Clinica pediatrica*, 1926, n° 12.
- RAYOT (H.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la syphilis des os longs chez le nourrisson. *Thèse, Lyon*, 1904-1905, 1 vol. de 143 p. Impr. Rey. (Bibliographie détaillée.)
- RECKLINGHAUSEN (v.). — Ueber allgemeine Knochenkrankheiten. *Naturwissenschaftlich-medicinischer Verein in Strassburg c. E. Medicinische Sektion. Wiener Klinische Wochenschr.*, 1896, p. 674 (description sommaire d'altérations osseuses : ostéochondrite et ramollissement ostéomyélique chez un nourrisson de trois mois hérédosyphilitique).
- REINACH (O.). — Beiträge zur Röntgenoskopie von Knochenaffektionen hereditär-luetischer Säuglinge. *Archiv. für Kinderheilk.*, 1907, Bd. XLVI, pp. 1-21.
- RENAUD (J.). — Ostéomyélite des nourrissons. Ses rapports avec la pseudo-paralysie syphilitique. *Thèse, Paris*, 1921.

- RENAULT (J.) et MICHEL (R.). — Quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. *Soc. de Pédiatrie*, 24 mai 1921.
- REUTER. — Zur Kenntniss der Molititätstorungen bei der hereditären Syphilis. *Deutsche med. Wochenschr.* 8 August 1895, pp. 517-518.
- REYHER (P.). — Das röntgenrerfahren in der Kinderfeilkunde. *Un livre de 241 p.* avec 12 planches en noir, édité chez H. Meusser, Berlin, 1912. (Voir chap. II : Knocherkrankungen ; paragr. I : Kongenital Syphilis, pp. 76-101.
- RHENTER (J.). — Le nouveau-né normal et pathologique, in *Traité de Brindeau : La pratique de l'art des accouchements*, 4<sup>e</sup> édition, 1928, chez Vigot Frères, Paris.
- ROBIN. — Etude sur la syphilis infantile. *Thèse*, Paris, 1903.
- ROCAZ. — Maladie de Parrot traitée par le quinio-bismuth. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Bordeaux*, 1922, t. 25, p. 283.
- ROQUES. — Sur une observation de Maladie de Parrot. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 mai 1883.
- ROYSTER (L.-T.). — Maladie de Parrot. *Journal of the Americ. méd. Association*, 1909, t. 53, p. 918.
- SAINT-CYR (J.). — Les fractures intra-utérines de la jambe. *Thèse*, Paris, 1898-1899.
- SCHERER (F.). — Die Parrot'Schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 55 der dritten Folge, Bd. V, 1902, pp. 556-579.
- SCHLICHTER. — Uber Lues hereditäre. *Wiener Klin. Woch.*, 1891.
- SCHMIDT IM.-B.J. — Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. XIX. Die Knochensyphilis. B. Syphilitische Knochenveränderungen der Neugeborenen. In *Ergebnisse der allegemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Meuschen und der Tiere*. Jahrb. VII, 1902, pp. 262-272.
- Ueber syphilitische Ostéochondritis. *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft auf der neuen Tagung, gehalten zur Meran, vom 24-27 septembre 1905*, pp. 233-239.

- SCHMIDT (Hans). — Zur Statistik der Knochenerkrankungen bei Säuglingssyphilis. *Zeitschrift für Kinderh.* Bd. XLVI, H. 6, 15 décembre 1928, pp. 661-675.
- SCHNEIDER (Paul). — Die angeborene Fröhlsyphilis in Knochensystem, die Osteochondritis und Periostitis syphilitica congenita, in ihren Beziehungen zur Spirochätenverbreitung, in *Virchow's Archiv. für pathol. Anatomie und Physiol.*, 1921, 234, Bd. 2, 3, H., p. 378 (important mémoire avec 25 figures).
- Anatomie, Röntgenologie und Bakteriologie der angeborenen Fröhlsyphilis des Knochensystems. In *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere*. XX Jahrgang. II Abteil. 1923 (Bibliographie très détaillée).
- Ueber die Organveränderungen bei der angeborenen Fröhlsyphilis. *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*, XXIII<sup>e</sup> Tagung, Wiesbaden, 1921, April 1928, A. Das Knochensystem, pp. 179-183.
- SCOTT (Clifton R.). — Bone lesions of congenital syphilis. *American Journal of diseases of Children*, July 1924, p. 38.
- SISTO (G.). — Les récentes acquisitions cliniques et biologiques pour le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce. (Texte en français). La Nipologia, Gennaio-Giugno (janvier-juin 1922).
- Les cris chez les nourrissons et la syphilis héréditaire. Traduction française par L. Francoz. 1 vol. chez Doin, 1914 (bibliographie très détaillée).
- SOBEL (J.). — Syphilitic pseudo-paralysis (Parrot's paralysis). *Arch. of Pediatrics*, vol. XLIII, octobre 1926, n<sup>o</sup> 10, pp. 671-680.
- SPRINGER (M.). — Le diagnostic de la syphilis héréditaire par la radiographie des cartilages de conjugaison. *La Presse médicale*, 11 septembre 1926, pp. 1159-1160.
- STAFFEN. — Ueber Syphilis der Knochen und Gelenke. *Verhandl. d. deutschen Ges. f. Kinderheilk.* Freiburg, 1883.
- STEFANO (de). — Contributo allo studio della pseudo-paralisi del Parrot. *La Pediatria*, n<sup>o</sup> 4, 1920.

- STILL (George). — A lecture on infantile syphilis. *The Lancet*, 1904, p. 1404.
- STILLING. — Ueber die syphilitische osteochondritis der Neugeborenen. *Virchow's Arch.*, vol. LXXXVIII, 1882, pp. 509-515.
- SUTHERLAND (G. F.) and MITCHELL (J. H.). — Effects of treatment on bone lesions in Syphilis congenital. *Journal of American med. Association*, 24 novembre 1923, pp. 1752-1757.
- TAYLOR (R. W.). — Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. 1 vol. de 179 p. chez l'éditeur W. Wood et C<sup>o</sup>, New-York, 1875 (voir chap. XVIII, pp. 116-120).
- THIBIERGE. — Lésions osseuses suppurées chez un nouveau-né syphilitique ; autopsie et examen bactériologique. *Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1888. *Ann. dans la Rev. de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1889.
- THOENES (F.). — Zur Kenntniss des Skelettsystems der Säuglings-syphilis. *Archiv. f. Kinderheilk.*, Bd. 70, H. 4, pp. 252-258, 1928. (Bibliographie détaillée.)
- Ueber Muskeluntersuchungen an Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Lues. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 96 der DDritten Folge. Bd. 46, 1921, pp. 37-48.
- THOMSEN (O.). — Studier over de af den medfødte syfilis nos forteret og det nygdte barn foraarsagede parthologisk-anatomiske forandringer. 1 vol. de 203 p. J. Lund Kbenhavn, 1912. (Voir Lésions osseuses, pp. 11-50.) (Ouvrage écrit en langue danoise.)
- Rontgenundersogel sens Betydning for Diagnosen af latent medfodt Syfilis nos den nifodte. (En langue norvégienne.) *Bibliotek for Læger*, 1 vol. de 578 p. Gyl-dendaeske Boghandel. Nordis K forley ; Copenhagen et Christiania, 1907.
- TONI (G. de). — Sur la paralysie radiale congénitale. *Archiv. de Méd. des Enfants*, juillet 1927, n<sup>o</sup> 7, pp. 406-411.
- TROISIER. — Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 avril 1883, pp. 109-113.

- TURNBULL. — Recognition of congenital syphilis inf. of the long bones. *The Lancet*, 1922, n° 25, pp. 1239-12941.
- VALLEIX. — Observation et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses des os longs avec abcès sans le périoste et production osseuse remarquable chez un enfant nouveau-né. *Soc. anat. de Paris*, 1834.
- VAS (J.). — Die Weiteren Entwicklungs- und Gesundheitsverhältnisse der mit Lues congenita behafteten Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 75 der dritten Folge, Bd. 25, 1912, pp. 465-468. (Recherches sur le sort des enfants ayant présenté de l'ostéochondrite dans les premiers mois de la vie.)
- VERAGUTH. — Kasuistische Beiträge zur Epiphysenlösung bei hereditären Syphilis. *Virchow's Archiv.*, 1881, Bd. 84, p. 325.
- WALDEYER (W.) und KOBNER (H.). — Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiol. und für Klinischen Medizin.* Herausgegeben v. R. Virchow, Bd. XXV, 1872, pp. 367-379.
- WEGNER. — Über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kinder. *Virchow's Archiv. f. pathol.-anatomie und physiol.* Bd. L. S. 305, 1870. (Mémoire unique.)
- WIELAND (E.). — Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stütz-apparates im Kindesalter. Die syphilitische Wachstörung des Skeletts. In *Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters*. XX Bd. I Aug. 1913, pp. 234-235.
- WIMBERGER (H.). — Klinisch-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita m Kindesalter. In *Ergebnisse der inneren medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXVIII, 1925, pp. 264-371 (avec 29 planches en noir).
- YLLPO (Arvo). — Pathologisch-anatomische Studien bei Frungeborenen. In *Beiträge zur Physiol., pathol. und soziale Hygiene des Kindesalters, aus dem Kaiserin Auguste Victoria Haus zur Bekämpfung der Säuglings sterblich Keit im deutschen Reiche*, 1914, p. 236.

ZAPPERT (J.). — Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditärsyphilitische Säuglinge. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. XLVI, 1898, pp. 347-360.

— Die Klinik der hereditären Lues, p. 2675. *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, III, Bd., 3 Teil, chez A. Holder, Wien und Leipzig, 1916 (bibliographie très étendue), pp. 2118 et 2105-2116.

— Art. Syphilis hereditäre. In *Handbuch der Kinderheilkunde de Pfaundler et Schlossmann*. Bd. II, 3<sup>e</sup> Auflage, 1 vol., 70 p., chez Vogel, Leipzig, 1923.

P. S. — Après correction des épreuves de ce travail nous recevons de M. L. Pick un fascicule concernant la syphilis osseuse congénitale : PICK (Ludwig) in *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* v. F. Henke (Breslau) und O. Lubarsch (Berlin), Bd IX. Teil I, pp. 240-298, chez l'éditeur S. Springer, Berlin, 1929.

Nous regrettons vivement de ne pouvoir signaler ou analyser les nombreux documents qui y figurent dans le texte et dans les planches en couleur ou en noir.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                        | 1  |
| CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i> .....                               | 3  |
| CHAPITRE II. — <i>Etiologie</i> .....                                     | 21 |
| I. — La fréquence de la pseudo-paralyse.....                              | 21 |
| II. — Le siège de la pseudo-paralyse.....                                 | 28 |
| III. — La date d'apparition de la pseudo-paralyse.....                    | 32 |
| CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i> .....                               | 37 |
| I. — Les Manifestations cliniques.....                                    | 37 |
| II. — L'Evolution .....                                                   | 45 |
| III. — Le Pronostic.....                                                  | 54 |
| CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique</i> .....                         | 59 |
| I. — Le présence du tréponème dans les os....                             | 60 |
| II. — Les lésions osseuses.....                                           | 63 |
| 1° Description de l'état normal des ex-<br>trémités dia-épiphysaires..... | 63 |
| 2° Les altérations pathologiques des extré-<br>mités osseuses.....        | 66 |
| a) L'ostéochondrite .....                                                 | 66 |
| b) La périostite.....                                                     | 87 |
| c) Les gommés.....                                                        | 89 |
| d) Les lésions polymorphes.....                                           | 90 |
| III. — Les altérations musculaires.....                                   | 91 |
| IV. — Les altérations des nerfs périphériques....                         | 95 |

|                                                                                                         |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CHAPITRE V. — <i>Les aspects radiographiques des os au cours de la pseudo-paralysie de Parrot</i> ..... | 97  |
| 1° L'ostéochondrite .....                                                                               | 101 |
| 2° La périostite.....                                                                                   | 104 |
| 3° Les gommes.....                                                                                      | 104 |
| 4° Les lésions multiples polymorphes.....                                                               | 105 |
| CHAPITRE VI. — <i>Mécanisme pathogénique</i> .....                                                      | 109 |
| 1° La théorie osseuse.....                                                                              | 111 |
| 2° La théorie nerveuse.....                                                                             | 113 |
| 3° La théorie musculaire.....                                                                           | 114 |
| CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic</i> .....                                                                 | 119 |
| 1° La paralysie est constatée dans les premiers jours qui suivent la naissance.....                     | 120 |
| 2° La paralysie survient au cours des premières semaines de la vie.....                                 | 124 |
| CHAPITRE VIII. — <i>Traitement</i> .....                                                                | 129 |
| OBSERVATIONS .....                                                                                      | 133 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                       | 147 |

---





IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

• 42, QUAI GAILLETON •

• • • • • LYON • • • • •





